INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE – IASI –

DOBRE DUMITRU

CONTRIBUTII LA STUDIUL ACLORHIDRIEI

REZUMATUL TEZEI DE DOCTORAT

CONDUCATOR STIINTIFIC
Prof. Dr. Doc. C. STRAT

IASI 1976

Scanned with OKEN Scanner

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE
I A S I

Dobre Dumitru

CONTRIBUTII LA STUDIUL ACLORHIDRIEI

REZUMATUL TEZEI

pentru obţinerea titlului de doctor în medicină
specialitatea medicină internă

Conducător ştiinţific:

Prof.Dr.Doc.C.STRAT

1976

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Aclorhidria, expresie a insuficienţei secretorie a mucoasei gastrice lezate, din gastrita atrofică sau atrofia gastrică, a constituit o problemă mult controversată, atît din punct de vedere al originei cît şi a consecinţelor sale patogenice. Prin incidenţa destul de mare, prin interesantele probleme patogenetice pe care le ridică, cu consecinţe în practica medicală curentă, continuă să suscite încă un interes deosebit.

Afectarea enterală secundară deficitului clorhidro-secretor este dificil de explicat, avînd în vedere incidenţa mai redusă a sindromului diareic, tocmai la biermerieni - aclorhidrici patenţi. Deşi nu mai există dubii asupra implicaţiilor aclorhidriei în deficitul de stimulare pancreato-biliar şi a populării bacteriene enterale - factori patogenici majori în enteropatia aclorhidrică - nu este exclusă o coafectare comună gastro-intestinală, secundară unei aceleiaşi agresiuni exercitată difuz asupra tractusului gastro-intestinal, valabilă cel puţin pentru o parte din cazurile de enteropatie aclorhidrică. Denumirea de enteropatie paraaclorhidrică,dată de Fodor şi Dumitraşcu, vine să sublinieze, tocmai, această ipoteză patogenică foarte interesantă.

O altă problemă controversată o constituie interrelaţia : aclorhidrie-anemie sideropenică. Aclorhidria este cauza sau efectul sideropeniei ? Insuficienţa secretorie de acid clorhidric, este foarte comună la subiecţii cu anemie sideropenică, dar, aclorhidria poate fi rezultatul sideropeniei sau,tot aşa de bine, cauza dezvoltării unei anemii feriprive. Reducerea, solubilizarea şi catalizarea optimă a fierului în mediu acid, explică scăderea absorbţiei acestuia, cel puţin în condiţiile unei necesităţi de absorbţie crescută de fier. Incidenţa mare a gastritei cronice aclorhidrice ca rezultat al sideropeniei prelungite, pare să ateste rolul fierului în menţinerea normală morfo-funcţională a mucoasei gastrice, dar, ireversibilitatea modificărilor histopatologice după terapia prelungită cu fier, complică această problemă.

Gastrita cronică aclorhidrică reprezintă o stare prebiermeriană ? Secreţia factorului intrinsec de către aceeaşi celulă parietală acidosecretantă, sugerează, în mod foarte clar, rolul patogenic al gastritei atrofice în geneza anemiei Biermer - rezultat fi-

nal al epuizării secreţiei de factor intrinsec, de către mucoasa gastrică grav alterată. Să fie oare o simplă coincidenţă, dintre incidenţa mai mare a anemiei Biermer şi frecvenţa crescută a anemiei sideropenice la femei, susceptibile de carenţe marţiale prelungite ?

Gastrita atrofică constituie o stare precanceroasă ? Metaplazia intestinală a mucoasei gastrice reprezintă o etapă premergătoare malignizării gastrice ? Descrierea unor cancere gastrice care se dezvoltă în zona de metaplazie a mucoasei gastrice (Morson), sugerează ideea că, un stomac purtător al unei metaplazii intestinale este mai apt de a deveni canceros. In contextul acestor ipoteze, trebuie să intervenim în etapa de "preboală", în condiţiile unei simple modificări morfologice ale mucoasei gastrice fără expresie clinică?

Iată, deci, problemele care au constituit obiectul cercetării noastre, desfăşurată pe o perioadă de lo ani, în care timp am încercat să elucidăm unele aspecte ale acestor controverse.

Lucrarea cuprinde 177 pagini, împărţită în 9 capitole şi este ilustrată cu 4o tabele, 2o grafice şi 72 figuri. Materialul bibliografic consultat este constituit din 355 titluri din literatura românească şi universală.

SINTEZA BIBLIOGRAFICA

Cap.I DATE GENERALE

Insuficienţa secretorie a mucoasei gastrice este denumită diferit de autori: anaciditate, achilie, aclorhidrie, fiecare din acestea nuanţînd o anumită particularitate a deficitului secretor al mucoasei gastrice lezate. Sun, referindu-se la noţiunea de aclorhidrie, la termenologie, definirea şi clasificarea ei, conchide că orice afirmare a existenţei aclorhidriei, este în funcţie de natura şi doza excitantului utilizat, de metoda de colectare a sucului gastric, de tehnica utilizată pentru testarea prezenţei acidului clorhidric. In termenologia curentă, aclorhidria este definită prin absenţa acidului clorhidric liber în secreţia gastrică, după stimularea histaminică.

Incidenţa aclorhidriei creşte cu vîrsta, fiind maximă după 5o de ani. Christiansen ,utilizînd testul maximal cu histamină, găseşte o incidenţă de 4,7 % la sănătoşi şi de 6,4 % la pacienţii cu suferinţă digestivă. Din asocierea aclorhidriei cu alte boli, este de reţinut incidenţa ei maximă în cancerul gastric, ajungînd pînă la 8o % şi prezenţa frecventă a aclorhidriei în anemia sideropenică (4o %).

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenia gastritei cronice aclorhidrice nu este elucidată . Factorul genetic incriminat, ar consta, de fapt, într-o susceptibilitate mai mare a mucoasei gastrice la diverşi iritanţi, întîlnindu-se mai frecvent în anumite familii. Existenţa purtătorilor de anticorpi anticelulă parietală şi a aclorhidricilor în rîndul membrilor familiilor biermerienilor, demonstrează importanţa factorului genetic în patogenia gastropatiei aclorhidrice. Factorul imunologic reprezintă elementul patogenic primordial în determinarea şi evoluţia gastritei atrofice. Rolul factorului imunologic este atît de pregnant, după Velde, încît autorul recomandă ca pacienţii cu anticorpi anticelulă parietală, să fie urmăriţi în timp şi cînd apare aclorhidria asociată cu anticorpi antifactor intrinsec, să se instituie tratament profilactic cu vitamina B12. Rolul sideropeniei în determinarea unor leziuni ale mucoasei gastrice, este susţinut de incidenţa mare a aclorhidriei în anemia sideropenică (4o %) şi prezenţa leziunilor mucoasei gastrice pînă la 7o %. Carenţa de fier prelungită, după Schearman, poate declanşa o reacţie autoimună prin formare de anticorpi antimucoasă gastrică, avînd ca rezultat modificări morfosecretorii ale mucoasei gastrice.

Substratul morfologic al aclorhidriei este reprezentat, în marea majoritate a cazurilor, de gastrita atrofică şi atrofia gastrică. Gastrita superficială se întîlneşte mai rar, fiind mai frecventă la vîrstele tinere. Există o corelaţie dintre deficitul clorhidrosecretor şi modificările histopatologice ale mucoasei gastrice. Existenţa unei aclorhidrii cu mucoasă gastrică normală este îndoielnică.

Starea precanceroasă a gastritei cronice aclorhidrice este intuită de: - apariţia cancerului gastric în anemia Biermer după mulţi ani de la instalarea tabloului hematologic; - decelarea unei aclorhidrii, stigmat al unei gastrite severe, cu mulţi ani înainte de apariţia cancerului; - incidenţa frecventă a metaplaziei intestinale în gastrita atrofică "simplă" sau cu polipoză, în gastrita biermeriană, cît şi în cancerul gastric. Conform cercetărilor lui Siurala, riscul cancerului în gastrita atrofică nebiermeriană ajunge la lo %. Dacă se aplică populaţiei generale, procentul de 28 % al gastritei atrofice din populaţia finlandeze, susţine autorul, gastrita atrofică trebuie considerată ca un factor, precanceros extrem de redutabil, impunînd o supraveghere endoscopică, radiologică şi histologică a acestor bolnavi.

Scanned with OKEN Scanner

Starea prebiermeriană a gastritei atrofice este sugerată de existenţa unei scăderi a secreţiei factorului intrinsec, care se traduce printr-o reducere a absorbţiei vitaminei B12, ce poate fi întîlnită pînă la 30 % din cazuri. Paralel cu instalarea aclorhidriei, ca un rezultat al reducerii sau dispariţiei celulelor parietale, în cursul procesului evolutiv al gastritei, apare şi o scădere a secreţiei factorului intrinsec, care succede reducerii secreţiei clorhidrice. In acest context, după Siurala şi Wood, ar trebui să considerăm gastrita atrofică ca o anemie Biermer potenţială.

Cap.II INTERRELATIA ACLORHIDRIE-ANEMIE SIDEROPENICA

Aclorhidria nu poate fi considerată ca bază unică explicativă a anemiei sideropenice, ea nefiind, foarte probabil, decît unul din factorii care duce la tulburarea absorbţiei fierului.

Absorbţia fierului ionic nu este diminuată în aclorhidrie, dar se situează la limita inferioară a normalului, în comparaţie cu anemia sideropenică posthemoragică cu noi noclorhidrie, în care absorbţia de fier este foarte crescută. Absorbţia fierului alimentar, prezentîndu-se sub formă de produse organice complexe, se face diferit la normoclorhidrici, faţă de aclorhidrici. De ce însă, nu toţi aclorhidricii fac anemie, se explică prin aportul mare de fier din alimente faţă de necesarul zilnic, şi numai cînd pierderile de fier sînt crescute, absorbţia fiind mai redusă la aclorhidrici, se instalează anemia. Pepsina, cu activitate optimă în mediu acid, desface fierul din proteine, creşte proprietăţile reductoare ale proteinelor prin eliberarea grupărilor sulfhidrice, mărind astfel concentraţia aminoacizilor în duoden şi jejunul superior, a căror rol în formarea complexului absorbtiv este bine cunoscut.

Asocierea dintre anemia sideropenică şi gastrita atrofică ridică două probleme, mult controversate în literatură. Modificările mucoasei gastrice sînt un rezultat al sideropeniei, aşa după cum susţine Davidson, Badenoch şi Markson, şi a doua problemă că modificările mucoasei gastrice sînt primitive şi în mod secundar aclorhidria produce anemia, prin tulburarea absorbţiei fierului. Modificările mucoasei gastrice din anemia sideropenică se datoresc unor suferinţe a sistemului enzimatic oxidativ siderodependent, determinînd în timp modificări morfosecretorii ale mucoasei gastrice.

Badenoch, crede că munoasa gastrică lezată, se ameliorează chiar după o cură prelungită cu fier. Delamore obţine, după terapie cu fier, numai reapariţia secreţiei de acid clorhidric, fără influenţarea modificării morfologice a mucoasei gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Cap.III ENTEROPATIA ACLORHIDRICA

Factorii patogenici principali care intervin în sindromul diareic din aclorhidrie sînt: - diminuarea secreţiei de pepsinogen cu deficit în digestia peptică; - insuficienţa secreţiei pancreato-biliară, ca un rezultat al deficitului stimulator acid; - insuficienţa enzimatică enterală; - popularea bacteriană intestinală. Popularea bacteriană reprezintă factorul patogenic major în declanşarea şi întreţinerea enteropatiei aclorhidrice. Acţiunea patogenică a florei microbiene se poate rezuma, după Frazer, la: - acţiunea asupra conţinutului intestinal prin perturbarea parametrilor optimi ai activităţii enzimatice şi alterarea produselor care efectuează digestia; - asupra peretelui intestinal şi - efecte generale asupra organismului prin consum de factori biotrofici (vit.B12, acid folic, aminoacizi, lipide, hidrocarbonate). Acţiunea florei microbiene asupra peretelui intestinal determină un cerc vicios, care întreţine procesul patogenic al enteropatiei aclorhidrice. Astfel, leziunile mucoasei jejunale perturbă activitatea enzimatică, realizîndu-se o tulburare a digestiei şi absorbţiei, un deficit de aminoacizi şi vitamine, care accentuează leziunile mucoasei jejunale, scade în acelaşi timp capacitatea de autoapărare faţă de agenţii patogeni, exacerbîndu-se, astfel, acţiunea agresivă a florei microbiene enterale. Tipul lezional dominant în enteropatia aclorhidrică este reprezentat de jejunită, caracterizat prin deformare vilozitară, infiltrat limfoplasmocitar în stroma vilozitară şi interglandulară, fenomene de congestie şi edem, fibroză a corionului, leziuni ale epiteliului de suprafaţă şi hiperplazia celulelor caliciforme. La aceste leziuni se poate asocia, uneori, o hiperplazie glandulară compensatorie sau, mai rar, o hipoadenie. Factorii care generează reacţia inflamatorie nu sînt bine precizaţi. Un fapt sigur este că, nu există o suprapunere dintre popularea bacteriană jejunală şi inflamaţia mucoasei; aceasta întîlnindu-se în 30-40 % din cazuri, în timp ce, popularea bacteriană ajunge la 98 %.

CERCETARI PERSONALE

Cap.IV INCIDENTA ACLORHIDRIEI

Incidenţa aclorhidriei diferă de la autor la autor, în funcţie de tehnica utilizată pentru explorarea secreţiei gastrice, procentul aclorhidricilor reducîndu-se pe măsura utilizării unor excitanţi mai puternici, capabili să producă o secreţie maximală a masei celulare parietale acidosecretante. Astfel, în timp ce Vansant, prin utilizarea prînzului Ewald, găseşte o incidenţă de 1o,8 %, Christiansen,utilizînd testul maximal cu histamină, notează o incidenţă de numai 4,7 %. In cercetarea noastră ne-am propus verificarea incidenţei aclorhidriei la pacienţii cu suferinţă digestivă.

Material şi metodă. Am cercetat secreţia gastrică, utilizînd testul cu histamină la 4537 bolnavi internaţi în Clinica I-a Medicală în perioada 1965-1974. La 2278 bolnavi explorarea secreţiei s-a făcut prin test histaminic submaximal (Lambling) şi la 2259 am utilizat testul maximal (Kay .

Rezultate şi discuţii. La grupul de pacienţi explorat prin tes ul histaminic submaximal, am găsit o incidenţă de 9,7 %,iar la grupul la care am utilizat testul maximal, incidenţa a fost de 6,5 %. Datele noastre sînt apropiate de cele ale lui Grossman care găseşte o incidenţă de 7 %, utilizînd ca excitant histalogul şi de ale lui Christiansen (6,4 %), care, explorează secreţia gastrică prin test maximal la histamină la pacienţi de asemenea cu suferinţă digestivă. Cercetarea aclorhidriei pe grupe de vîrstă ne-a relevat o creştere progresivă a incidenţei odată cu vîrsta, fiind de numai 3,3 % la grupa de 16-3o ani şi ajungînd la 34,4 % la grupa de vîrstă de peste 7o de ani(tabel I)

Tabel I

Incidenţa aclorhidriei la test cu histamină,în raport cu vîrsta

Grupa de vîrstă	Nr.cazuri explorate	Nr.cazuri aclorhidrie	Incidenţa %
16 - 3o ani	1481	44	3,3
3o - 4o	1212	62	5,1
4o - 5o	1o78	119	11,5
5o - 6o	1244	182	14,6
6o - 7o	42o	144	29,o
7o +	1o2	35	34,4

Incidenţa crescută a aclorhidriilor după vîrsta de 5o ani este menţionată şi de Siurala şi Christiansen.

Din asocierea aclorhidriei cu alte boli este de reţinut o incidenţă maximă în cancerul gastric (79 %) şi prezenţa aclorhidriei în anemia sideropenică posthemoragică (41 %). Si alţi autori notează, de asemenea, în cercetările lor o incidenţă mare a aclorhidriei în cancerul gastric - Pollard 69 %, Hitchock 86 %. Incidenţa crescută a aclorhidriei în cancerul gastric atrage atenţia asupra potenţialului carcinogen al gastritei atrofice aclorhidrice, iar asocierea frecventă cu anemia sideropenică confirmă interrelaţia patogenică sideropenie-aclorhidrie. Witts, referindu-se la relaţia sideropenie-aclorhidrie, afirmă că anemia sideropenică poate fi un stadiu în evoluţia gastritei cronice, care, în final, poate ajunge la anemie Biermer.

Cap.V MORFOLOGIA MUCOASEI GASTRICE IN ACLORHIDRIE

Existenţa unei aclorhidrii cu celulă parietală normală constituie o excepţie. Ylvisaker susţine, totuşi, că în 15 % din cazurile de aclorhidrie a întîlnit un aspect histologic normal, dar, aceste celule parietale, aparent normale, pot avea după Glass, leziuni grave ultrastructurale sau modificări enzimatice, care explică reducerea secreţiei clorhidrice. Marea majoritate a autorilor susţin existenţa unor modificări histologice importante ale mucoasei gastrice; gastrita atrofică fiind aspectul cel mai frecvent întîlnit. In cercetarea noastră am utilizat clasificarea lui Motteram - gastrită superficială, atrofică şi atrofie gastrică - adoptată de numeroşi alţi autori, care, ni se pare cea mai cuprinzătoare, avînd drept criteriu modificările parenchimatoase ale mucoasei gastrice.

Material şi metodă. Cercetarea noastră se referă la 443 aclorhidrici, la test maximal cu histamină, la care am efectuat endobiopsii gastrice din mucoasa fundică şi antro-pilorică, utilizînd o sondă model Wood-Tomenius (modificată). Avînd în vedere variabilitatea procesului morfologic, în cursul gastritei, am făcut biopsii multiloculare prelevînd 2-5 fragmente de mucoasă în cursul aceluiaşi timp bioptic. Fragmentele prelevate au fost fixate în soluţie Carnois. Coloraţiile histologice le-am efectuat cu hematoxilin-eozină, Van-Gieson, Gömöri, PAS. Morfologia mucoasei gastrice am studiat-o în diferitele forme evolutive ale aclorhidriei: asimptomatică, cu anemie sideropenică, cu enteropatie şi în anemia Biermer.

Rezultate şi discuţii. Examenul histopatologic al fragmentelor prelevate de la cei 443 aclorhidrici biopsiaţi, relevă următoarea incidenţă a gastritei: - gastrita superficială 141

cazuri (33 %), -gastrita atrofică 284 (64 %); - atrofia mucoasei gastrice în 14 cazuri (3 %). Metaplazia intestinală a mucoasei gastrice - proces regenerativ patologic al mucoasei - am întîlnit-o numai în gastrita atrofică şi atrofia gastrică în 54 de cazuri (12 %). Aspectul normal al mucoasei nu l-am întîlnit nici odată. Datele cercetării noastre sînt apropiate de cele ale lui Heinkel şi Henning (cu excepţia aspectului normal al mucoasei, pe care nu l-am întîlnit) care utilizînd testul submaximal la histamină, întîlnesc gastrita superficială în 21 %, gastrita atrofică şi atrofia gastrică în 7o % , şi aspect normal al mucoasei în 9%. Din analiza datelor noastre, rezultă o corelaţie dintre aclorhidrie şi aspectul histopatologic al mucoasei, modificările morfologice fiind prezente în toate cazurile de aclorhidrie. La aceeaşi concluzie ajunge şi Wood, care, găseşte gastrita superficială în hipoclorhidrie şi aclorhidrie, iar gastrita atrofică numai în aclorhidrie. Metaplazia intestinală a mucoasei gastrice prezintă o incidenţă maximă în atrofia gastrică (78 %), aceasta dezvoltîndu-se totdeauna pe o mucoasă grav alterată, după cum susţine şi Wal[illegible]r, Siurala, Chiao. Corelarea aspectului histopatologic al formelor de gastrită cu vîrsta şi sexul ne relevă o incidenţă mai mare a gastritei atrofice la femei (68 %) faţă de 51 % la bărbaţi. Această predominanţă a gastritei atrofice la femei s-ar putea să fie exagerată dat fiind selecţia cazurilor. Avînd în vedere, însă, frecvenţa mai mare a anemiei sideropenice la femei, asocierea acesteia cu aclorhidria în 41 %, a interdependenţei patogenice anemie sideropenică-aclorhidrie, credem că incidenţa mai mare a gastritei atrofice la femei, reprezintă o realitate. De altfel frecvenţa mai mare a anemiei Biermer la femei (din 69 cazuri, 42 sînt femei) pare să nu fie întîmplătoare, avînd în vedere potenţialul biermerian al gastritei atrofice. Corelarea aspectului histopatologic al mucoasei gastrice cu formele clinice evolutive ale aclorhidriei, relevă o predominanţă a gastritei superficiale în aclorhidria asimptomatică (54 %) faţă de 46 % a gastritei atrofice, şi absenţa atrofiei gastrice, şi o incidenţă crescută a gastritei atrofice în aclorhidria cu anemie sideropenică sau cu enteropatie (65 % şi respectiv 72%). In anemia Biermer am întîlnit gastrita atrofică sau atrofia gastrică în toate cazurile, metaplazia intestinală a mucoasei gastrice fiind prezentă în 38 %.

Scanned with OKEN Scanner

Cap.VI GASTRITA ATROFICA ACLORHIDRICA SI CANCERUL GASTRIC

Relaţia etiopatogenică dintre gastrita atrofică şi cancerul gastric, intuită de incidenţa mare a cancerului gastric în anemia pernicioasă şi în gastrita atrofică, de incidenţa crescută a aclorhidriei şi a metaplaziei intestinale a mucoasei gastrice, în cancerul gastric, a constituit obiectul cercetării a numeroşi autori (Bockus,Siurala,Schindler,Walker,Hitchock,Berkson,Findley).

Material şi metodă. In vederea stabilirii unei filiaţiuni patogenice, între gastrita atrofică "simplă", gastrita biermeriană şi cancerul gastric, ne-am propus cercetarea problemei sub mai multe aspecte: 1.cercetarea incidenţei cancerului gastric la membrii familiilor aclorhidricilor şi biermerienilor (aclorhidrie cu gastrită superficială 145 cazuri, cu gastrită atrofică 284, 97 de anemii Biermer, 18 gastrite atrofice cu polipoză şi 39 cancere gastrice); 2.cercetarea aclorhidriei în cancerul gastric (86 cazuri) utilizînd test maximal sau submaximal cu histamină; 3.metaplazia mucoasei gastrice am studiat-o în 284 gastrite atrofice, 69 anemii Biermer, 18 gastrite atrofice cu polipoză şi 39 cancere gastrice; 4.incidenţa cancerului gastric în gastrita atrofică şi în anemia Biermer am cercetat-o prin urmărirea pe o perioadă de 5-8 ani a 111 gastrite atrofice şi 97 anemii Biermer pe o perioadă de 5-15 ani, prin examene radiologice efectuate la 1-2 ani.

Rezultate şi discuţii. Cercetarea incidenţei cancerului gastric în rîndul familiilor aclorhidricilor şi biermerienilor, ne-a relevat o incidenţă de 3,4 % în aclorhidria cu gastrită superficială, 5 % în aclorhidria cu gastrită atrofică şi 13,4 % în anemia Biermer.

Conner notează aclorhidria în rîndul familiilor biermerienilor în 25 %, iar Kaplan menţionează o incidenţă de 4 ori mai mare a cancerului gastric, faţă de grupul martor. Shimkin consideră cancerul ca o boală a celulei, care este transmisă descendenţilor pe care-i predispune la această boală, iar Heston susţine că factorul genetic determină o susceptibilitate mai mare pentru cancer în condiţiile unor factori cancerogenetici foarte variaţi (virus,hormoni,agenţi fizici,chimici).

Cercetarea aclorhidriei în cancerul gastric ne-a relevat o incidenţă de 79 %. Datele noastre sînt apropiate de ale lui Hitchock care pe un studiu a 1152 cancere gastrice găseşte aclorhidria în 87 %. Comfort menţionează 277 cazuri de cancere gastrice care au fost diagnosticate cu aclorhidrie, cu 2 sau mai mulţi ani înaintea depistării cancerului.

Scanned with OKEN Scanner

Incidenţa metaplaziei intestinale a mucoasei gastrice în gastrita atrofică simplă sau cu polipoză, în anemia Biermer şi cancerul gastric este redată în tabelul II din care reiese o incidenţă destul de mare a metaplaziei intestinale a mucoasei gastrice, în anemia Biermer (39 %), în gastrita atrofică cu polipoză (44 %) şi în cancerul gastric (38 %).

Tabel II

Incidenţa metaplaziei mucoasei gastrice în gastrita atrofică simplă şi complicată

Tipul gastritei	Nr.cazuri	Nr.cazuri metaplazie	%
Gastrita atrofică	284	43	15
Anemia Biermer	69	27	39
Gastrita atrofică cu polipoză	18	8	44
Cancer gastric	39	15	38

Frecvenţa crescută a metaplaziei mucoasei gastrice în gastrita atrofică şi mai ales în anemia Biermer şi asocierea metaplaziei în cancerul gastric (38 %), apariţia cancerului pe fondul unei gastrite atrofice cu metaplazie, sau în anemia Biermer sînt dovezi pentru susţinerea filiaţiunii : metaplazie intestinală-cancer gastric. Morson, notează în observaţiile sale, 3 cazuri de cancere gastrice, în care trecerea de la mucoasa metaplaziată la cancer, în diferitele ei etape celulare către malignizare, poate fi perfect urmărită. Din concluziile autorului, s-ar putea avansa ideea că metaplazia intestinală reprezintă un teren optim pentru carcinogeneză.

Incidenţa cancerului gastric şi a polipozei gastrice în gastrita atrofică şi anemia Biermer este redată în tabelul III, din care reiese o incidenţă a cancerului gastric în gastrita atrofică în 3 cazuri (2,5 %) şi în 9 cazuri (9,2 %) în anemia Biermer.

Tabel III

Incidenţa apariţiei tumorilor gastrice în gastrita atrofică şi anemia pernicioasă în cursul unei urmăriri îndelungate(5-15 ani)

Tipul gastritei	Nr. caz.	Cancer gastric	%	Polipoză gastrică	%
Gastrita atrofică "simplă"	119	3	2,5	5	4
Anemia Biermer	97	9	9,2	6	7

Perioada de timp de la stabilirea diagnosticului de anemie Biermer şi pînă la depistarea cancerului gastric a variat între 4-2o ani, cu o medie de 8 ani şi 6 luni. Nu am găsit o relaţie între vîrsta la care se depistează anemia Biermer şi malignizare, cancerul

Scanned with OKEN Scanner

gastric fiind întîlnit la o anemie Biermer depistată la 3o de ani sau în alt caz la 62 de ani. De asemenea nu putem afirma vreo re- e între malignizare şi continuarea corectă a tratamentului cu vitamină B12 sau nerespectarea lui, cancerul gastric fiind surprins în ambele situaţii. Siurala urmărind un grup de 116 gastrite atrofice pe o perioadă de lo-15 ani, surprinde apariţia cancerului gastric în 9 cazuri (8 %). Starea precanceroasă a anemiei Biermer este atestată de cercetările a numeroşi autori, printre care citäm: Pollard care găseşte o incidenţă de 12 ori mai mare a cancerului gastric în anemia Biermer, Hitchock care notează o incidenţă de 22 ori mai mare a cancerului gastric la biermerieni, Riegler, Chiurco, Chanarin care găsesc o incidenţă a cancerului gastric în anemia Biermer de 6 %, 11 % şi 6,5 % . Mecanismul intim al malignizării în gastrita atrofică simplă sau în gastrita biermeriană este necunoscut. Siurala susţine că metaplazia intestinală a mucoasei gastrice, îi alterează funcţia normală, scăzîndu-i rezistenţa la agresiune exo- sau endogenă. Rubin, la rîndul său, consideră că proprietăţile absorbtive ale mucoasei gastrice metaplaziate, ar supune-o la riscul îndelungat faţă de unele substanţe carcinogene.

Cap.VII ANEMIA SIDEROPENICA SI GASTRITA CRONICA ACLORHIDRICA

Aclorhidria este cauza sau efectul anemiei ? Incidenţa mare a aclorhidriei în anemia sideropenică (4o %, Witts), asocierea frecventă a leziunilor de mucoasă gastrică (de la gastrită superficială la atrofie gastrică), sînt argumente în susţinerea existenţei interrelaţiei patogenice: aclorhidrie-sideropenie. Problema interdependenţei dintre aclorhidrie şi anemie sideropenică - dacă aclorhidria este primitivă şi anemia feriprivă secundară sau dacă modificările morfosecretorii ale mucoasei gastrice sînt secundare unei sideropenii prelungite - este încă neelucidată.

Material şi metodă. In cercetarea noastră am abordat această problemă sub două aspecte principale: anemia sideropenică din aclorhidrie şi modificările morfosecretorii ale mucoasei gastrice în anemia sideropenică. Astfel, am studiat un număr de 71 anemii sideropenice (hemoglobina sub 12 g, sideremia sub 7o gama, capacitatea totală de saturare a siderofilinei - CTSS - peste 35o gama şi sideroblaştii sub 5 %), cu aclorhidrie la test maximal cu histamină, la care am exclus o cauză ce ar fi putut duce la instalarea anemiei (hemoragii de diferite cauze, carenţă de aport, sindrom de malabsorbţie), aclorhidria rămînînd ca unica explicaţie a anemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Se cercetează la acest grup: număr hematii, Hb, hematocrit, concentraţia eritrocitară medie a Hb (CEH), curba Price Jones, sideremia, CTSS, sideroblaştii şi biopsia mucoasei gastrice. In a doua parte a cercetării, am explorat secreţia gastrică în 297 anemii sideropenice, de diverse etiologii, şi aspectul histopatologic al mucoasei gastrice în 113 anemii sideropenice posthemoragice cu sau fără modificare a secreţiei gastrice. Influenţa terapiei marţiale asupra modificărilor morfosecretorii ale mucoasei, în anemia sideropenică am urmărit-o pe 28 de anemii, pe o perioadă de 5 ani, prin explorarea secreţiei gastrice şi a biopsiei de mucoasă gastrică.

Rezultate şi discuţii. Incidenţa anemiei sideropenice la aclorhidrici - la care nu am depistat o cauză a carenţei de fier, aclorhidria rămînînd ca unica etiologie - este de 12 % în predominanţă la femei (9o %). Analiza datelor clinice şi hematologice relevă o frecvenţă mai mare a anemiei după 5o de ani, prezenţa glositei în 25 %, a koilonichiei în 38 %, sideroblaştii sub 5 % în 38 % şi absenţa acestora în 62 %. Analiza celorlalţi parametri hematologici, relevă puţine cazuri cu anemie şi hiposideremie severă. Din studiul aspectului histopatologic al mucoasei gastrice, reiese o predominanţă a gastritei atrofice (65 %) ; gastrita superficială fiind prezentă în 28 % , iar metaplazia intestinală a mucoasei gastrice numai în 7 %.

Cercetarea modificărilor morfosecretorii ale mucoasei gastrice în anemia sideropenică posthemoragică, arată prezenţa aclorhidriei în 43 %, a gastritei atrofice în 26 %, a gastritei superficiale în 36 % şi aspect normal al mucoasei în 38 %.

Evoluţia modificărilor morfosecretorii ale mucoasei gastrice în anemia sideropenică, urmărită pe 28 de cazuri, timp de 5 ani, relevă, în general, că modificările morfosecretorii, odată instalate, rămîn ireversibile în pofida terapiei cu fier. In cazurile noastre am notat ameliorarea secreţiei gastrice în 4 cazuri şi aspectului histopatologic numai în 2 cazuri, deşi 23 din anemii s-au redresat sau ameliorat. Sintetizînd, reiese că 12% din aclorhidrici prezintă o anemie legată de absenţa ClH. Admiţînd concepţia lui Iacobs şi Cook privind rolul ClH în absorbţia fierului, originea aclorhidrică a acestei anemii pare foarte probabilă. Reiese, de asemenea, din cercetarea noastră, că există două tipuri de anemii sideropenice cu aclorhidrie. O primă formă mult mai frecventă, anemia sideropenică posthemo-

Scanned with OKEN Scanner

ragică şi a doua formă de origine aclorhidrică. Existenţa acestor două forme de anemie sideropenică, cu etiologie aparent diferită, ridică ipoteza determinării acestora prin mecanisme patogenice variate. In prima formă, sideropenia prelungită determină o suferinţă a sistemului enzimatic oxidativ siderodependent, avînd ca rezultat final aclorhidria şi a doua formă de anemie, mai rară, datorată, foarte probabil, unui mecanism patogenic imunologic, cu determinare genetică, care duce la modificări morfofuncţionale ale mucoasei gastrice cu repercursiuni în absorbţia fierului, precipitînd instalarea anemiei,în condiţiile unei necesităţi crescute de fier. In ceea ce priveşte reversibilitatea modificărilor morfosecretorii ale mucoasei gastrice sub influenţa terapiei marţiale, ne putem ralia concepţiei lui Siurala, Heinkel, Ikkala, conform căreia procesul gastritic, odată instalat, persistă sau evoluează, reversibilitatea morfologică constituind o raritate.

Cap.VIII STAREA PREBIERMERIANA A GASTRITEI ATROFICE ACLORHIDRICE

Secreţia factorului intrinsec de către aceeaşi celulă parietală acidosecretantă, sugerează relaţia patogenică dintre gastrita atrofică - substratul morfologic obişnuit al aclorhidriei - şi anemia pernicioasă. Existenţa unor cazuri de anemie Biermer latentă în rîndul aclorhidricilor, semnalată încă de Faber şi Witts şi mai recent de Callender, Beveridge şi Dagg, constituie un argument important în favoarea stării prebiermeriene a gastritei atrofice.

Material şi metodă. Studiul nostru cuprinde 45 aclorhidrii (23 gastrite atrofice, 8 atrofii gastrice, 14 aclorhidrii cu gastrită superficială) şi 21 anemii Biermer, la care am efectuat testul Schilling şi testul Glass. Radioactivitatea urinară a fost urmărită la 8, 16, 24 h, după administrarea vitaminei B12 radioactive, iar determinarea fixării hepatice a vitaminei B12 prin investigarea radioactivităţii hepatice la 4, 6, 24 h. Rezultatele cercetării absorbţiei vitaminei B12, prin testul Schilling, este redat în tabelul IV, din care reiese că există o corelaţie între stadiul evolutiv al gastritei şi absorbţia vitaminei B12. Astfel, în anemia Biermer am găsit o scădere a absorbţiei vitaminei B12, în toate cazurile, testul Schilling fiind sub 5 %. In aclorhidria nebiermeriană ab-

Scanned with OKEN Scanner

sorbţia vitaminei B12 este în general scăzută, corelîndu-se cu stadiile evolutive ale procesului gastritic.

Tabel IV

Testul Schilling în anemia Biermer şi gastrita cronică aclorhidrică

Tipul de gastrită	Nr. cazuri	Eliminare urinară a $Co^{58}B12$ %						
		0-5	6-1o	11-15	16-2o	21-25	26-3o	Medie
Anemie Biermer	21	21	-	-	-	-	-	2,8
Atrofia mucoasei gastrice	8	2	6	-	-	-	-	6,85
Gastrită atrofică	23	2	1o	8	3	-	-	1o,5
Gastrită superficială	14	-	-	3	4	4	3	19,3

Astfel, în timp ce în gastrita superficială există o absorbţie satisfăcătoare(între 11-3o %) , în atrofia gastrică testul Schilling este patologic în toate cazurile, iar în gastrita atrofi ă absorbţia este mult scăzută (testul Schilling fiind sub 1o % în 12 cazuri şi între 1o-15 % în alte 8 cazuri). In ansamblu, rezultă că din cele 45 cazuri de aclorhidrie, la care s-a investigat absorbţia vitaminei B12, 14 prezintă un test Schilling patologic (sub 8 %), reprezentînd 31 % din totalul aclorhidriilor nebiermeriene explorate. Cercetarea comparativă a absorbţiei vitaminei B12, urmărind fixarea hepatică a Co^{58} vitamina B12, prin testul Glass, la acelaşi grup de bolnavi, ne-a relevat, de asemenea, scăderea absorbţiei vitaminei B12, în corelaţie directă cu gradul leziunilor mucoasei gastrice. Astfel, în 8 cazuri de atrofie gastrică nebiermeriană şi 7 cazuri de gastrită atrofică, testul Glass se situează sub 3oo impulsuri/minut şi peste 3oo impulsuri/minut în restul cazurilor de gastrită atrofică şi în gastrita superficială. După Siurala şi Wood, anemia pernicioasă este rezultatul final al procesului degenerativ cronic progresiv al mucoasei gastrice, cu scăderea consecutivă a secreţiei de factor intrinsec. Hippe, admite în etiopatogenia anemiei Biermer două ipoteze: că anemia pernicioasă reprezintă stadiul final al procesului evolutiv al gastritei atrofice şi a doua, posibilitatea ca anemia Biermer să fie rezultatul interacţiunii unei determinări genetice, cu leziuni ale mucoasei gastrice.Glass dozînd factorul intrinsec,în sucul gastric, la aclorhidrici găseş-

te o scădere a secreţiei factorului intrinsec, notînd o medie de 5 ug , în comparaţie cu 23 ug la grupul martor de normoclorhidrici. Dat fiind reducerea progresivă a secreţiei factorului intrinsec în cursul procesului evolutiv al gastritei atrofice,ar trebui, după Siurala şi Wood, să considerăm gastrita atrofică "simplă" ca o anemie Biermer potenţială; datele cercetării noastre ne permit să subscriem la această ipoteză. După Hawkins este necunoscut încă, dacă gastrita atrofică este un stadiu precoce al atrofiei gastrice (aspect cvasiconstant în anemia Biermer), sau reprezintă o entitate separată cu etiologie diferită.Este neclar, de asemenea, pentru Davidson, de ce întîlnim gastrită atrofică sau atrofie gastrică la pacienţi asimptomatici şi în acelaşi timp, aceeaşi gastrită atrofică sau atrofie gastrică se însoţeşte de anemie sideropenică sau anemie Biermer.

Cap.IX ENTEROPATIA ACLORHIDRICA

Una din afecţiunile controversate ale patologiei enterale o constituie enteropatia aclorhidrică. Incidenţa ei, relativ redusă în rîndul aclorhidricilor (lo % Bockus), a sugerat ipoteza că aclorhidria nu ar fi cauza sindromului diareic şi că ar fi vorba de o coafectare gastro-enterală secundară unei afecţiuni anterioare, exercitată difuz asupra tractusului gastrointestinal. Dintre factorii patogenici incriminaţi în mecanismul de producere al enteropatiei aclorhidrice - scăderea activităţii proteolitice gastrice, tulburarea ritmului de evacuare gastrică, insuficienţa pancreatică funcţională, insuficienţa enzimosecretorie enterală - popularea bacteriană, secundară dispariţiei barierei acide gastrice, reprezintă factorul patogenic major care intervine în mecanismul complex al enteropatiei aclorhidrice.

Material şi metodă. Studiul tabloului clinic cuprinde 189 aclorhidrici, din care 119 cu sindrom diareic şi 7o cu sindrom dispeptic gastric selecţionaţi din 586 aclorhidrici şi 69 anemii Biermer. Dozarea lipidelor fecale am efectuat-o după metoda Kamer, la 27 aclorhidrici cu sindrom diareic. Absorbţia am cercetat-o prin testul cu D-xiloză în 18 cazuri şi testul Schilling în 37. Exudaţia proteică a fost investigată în 72 cazuri. Examenul radiologic al intestinului subţire, prin metoda prînzului unic cu priză redusă,l-am efectuat în 32 cazuri. Am explorat flora microbiană salivară şi gastrică în 3o de cazuri, flora jejunală în llo aclorhidrii cu sindrom diareic şi în 18 aclorhidrii compensate. Tehnica de recoltare a fost cea a son-

dajului simplu pentru flora microbiană gastrică şi cea a sondadajului protejat pentru flora enterală, utilizînd sonda de biopsie intestinală care permite în acelaşi timp recoltarea în mod steril de suc jejunal. Biopsia intestinală etajată am efectuat-o la 147 aclorhidrici (11o cu sindrom diareic, 2o aclorhidrii compensate şi 17 anemii Biermer), utilizînd o sondă tip Henning(1959) modificată de Dunitraşcu(1961), care asigură multiplicitatea secţiunilor de mucoasă.

Rezultat şi discuţii. Sindromul diareic l-am întîlnit în 2o %, sindromul dispeptic gastric în 12 %, glosita eritematoasă şi cheilozis-ul în 4,3, şi anemia sideropenică asociată în 5,6%. Demole şi Frumusan susţin că enteropatia la aclorhidrici este frecventă şi adesea ignorată. Strasser menţionează sindromul diareic în 15-3o % din cazuri. Sindromul diareic este heterogen, inegal ca amplitudine şi frecvenţă. Marea majoritate a aclorhidricilor au prezentat 2-4 scaune, cu perioade de exacerbare şi remisiune. Numărul bolnavilor cu scaune frecvente (6-8/zi) este redus (12 cazuri). Tulburările de scaun din anemia Biermer prezintă o incidenţă mai redusă (11 %) şi se remit după instituirea tratamentului cu vitamină B12. Din examenul coprologic reţinem frecvenţa fibrelor musculare nedigerate, care este aşa de caracteristică,pentru Bouvry, încît existenţa unui asemenea aspect impune investigarea secreţiei gastrice. Dozarea lipidelor fecale,ne-a relevat valori între 5-7 g %, în 14 %, şi între 7-11 g în 4 %. Testul cu xiloză nu a evidenţiat existenţa unei malabsorbţii semnificative de glucide. Testul Schilling a fost net patologic în lo,8 % şi s-a situat la limită (excreţia urinară a vit.B12, 6 % -lo %) în 19 % din cazuri. Exudaţia proteică a depăşit valoarea normală de o,3o g %, situîndu-se între o,3o-o,72 în aclorhidria compensată şi între o,48-o,78 cu o medie de o,53 g % în aclorhidria cu sindrom diareic. Examenul radiologic ne-a relevat accelerarea jejuno-ileală globală în 5o % din cazuri (aspectul cel mai caracteristic) şi accelerarea jejunală proximală în 16 cazuri. Din examenul radiologic intestinal al aclorhidricilor, am reţinut că aclorhidria nu trebuie acceptată drept cauza unui sindrom diareic, decît după ce, printr-un examen minuţios radiologic s-a exclus o altă cauză.

Explorarea florei microbiene. Cercetarea florei microbiene salivare şi gastrice ne-a relevat cam aceiaşi germeni, dar cu o incidenţă mai redusă în sucul gastric. Germenii cel mai

Scanned with OKEN Scanner

frecvent întîlniţi sînt: streptococul, lactobacilul, enterococul, E.coli. Am remarcat asocierea frecventă a unor germeni (enterococ, E.coli, streptococ), atît în salivă cît şi în sucul gastric. Densitatea florei microbiene gastrice la aclorhidrici este mult mai mare, după cum reiese din tabelul V; numărul de germeni între $1o^3$-$1o^9$ fiind prezent în 8o %, faţă de numai 1o % la normoclorhidrici.

Tabel V

Densitatea germenilor din sucul gastric la normo- şi aclorhidrici

Nr.germenilor ml/suc gastric	Normoclorhidrie		Aclorhidrie	
	Nr.cazuri	%	Nr.cazuri	%
0 - $1o^3$	27	9o	1	3
$1o^3$- $1o^9$	3	1o	24	8o
peste $1o^9$	-	-	5	17

Studiul florei microbiene jejunale în enteropatia aclorhidrică ne-a relevat o varietate mare de germeni; cei mai frecvent întîlniţi sînt: E.coli, enterococ, streptococ, enterobacter. Mai rar am întîlnit streptococul viridans, proteus, stafilococul auriu, lactobacilul, candida albicans şi piocianicul. De menţionat patogeneitatea deosebită a unor germeni: stafilococul auriu, piocianic. Prezenţa izolată a germenilor am notat-o în 31 % din cazuri (E.coli, enterococ, streptococ, proteus, stafilococ auriu); în rest am notat asocierea a doi sau mai mulţi germeni. Densitatea florei microbiene jejunale este redată în tabelul VI, din care reiese un număr de germeni crescut net, la aclorhidrici cu sindrom diareic, prezentînd o densitate între $1o^4$-$1o^{1o}$ în 93% din cazuri, faţă de normoclorhidrici unde jejunul este practic steril în 7o% (cu o densitate microbiană foarte săracă, între 1o-$1o^4$)

Tabel VI

Populareа microbiană jejunală în aclorhidrie

Forma clinică	Nr. cazuri	Densitatea florei microbiene jejunale							
		0		0-$1o^4$		$1o^4$-$1o^7$		$1o^7$-$1o^{1o}$	
		Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
Aclorhidrie cu diaree	112	-	-	8	7	26	31	78	62
Aclorhidrie fără diaree	18	-	-	3	17	11	61	4	22
Normoclorhidrie fără diaree	2o	6	3o	8	4o	6	3o	-	-

Populareа microbiană enterală este secundară unei infestări descendente buco-faringiene, prin dispariţia barierei acide gastrice

contrar concepţiei mai vechi privitoare la ascensiunea retrogradă a florei colice. Corelaţia dintre popularea bacteriană şi modificările histopatologice ale mucoasei jejunale este redată în tabelul VII, din care reiese că există, în general, o relaţie directă între intensitatea populării bacteriene şi aspectul lezional al mucoasei jejunale.

Tabel VII

Corelaţia dintre flora microbiană jejunală şi modificările histopatologice ale mucoasei jejunale (llo cazuri)

Modificările mucoasei jejunale	Nr. cazuri	Floră microbiană 10^4-10^7/ml		10^7-10^{10}/ml	
		Nr.	%	Nr.	%
Mucoasă normală	39	31	78	8	22
Hiperplazia cel.calicif.	13	6	46	7	54
Jejunită superficială	2o	13	65	7	35
Jejunită difuză	22	6	27	16	73
Jejunită interstiţială	12	3	25	9	75
Atrofie parţială	4	-	-	4	loo

Acţiunea patogenică a florei microbiene este cpmplexă. Acţiunea toxicoinflamatorie locală, deşi inconstantă, este demonstrată prin prezenţa leziunilor mucoasei jejunale, cît şi prin efectul spectacular al antibioterapiei asupra modificărilor inflamatorii. Dismicrobismul intestinal, prin leziunile mucoasei pe care le produce, determină un cerc vicios care poate întreţine procesul patogenic al enteropatiei. Acţiunea florei microbiene asupra procesului de digestie intraluminal, se exercită atît prin perturbarea mediului optim enzimatic, cît şi printr-o acţiunea asupra produselor care efectuează digestia. Acţiunea florei microbiene asupra sărurilor biliare se exercită printr-un proces de deconjugare, compromiţînd emulsionarea lipidelor şi constituirea micelilor, afectînd atît digestia cît şi absorbţia grăsimilor. Si în sfîrşit, mecanismul de consum competitiv de produşi biologici, de importanţă esenţială (aminoacizi, vit.B12, acid folic).

Endobiopsia mucoasei jejunale. Am avut rezultate pozitive în 96 % din cazuri, prelevînd 1-2 fragmente din mucoasa jejunală, sub formă de discuri cu diametru ce variază între 3-7 mm.Dintre complicaţiile majore,citate în literatură, - hemoragii,perforaţii-, noi nu am înregistrat niciuna. Tabloul histopatologic este redat în tabelul VIII, din care reiese că, mucoasa jejunală îmbracă un aspect normal în 39 %, jejunita reprezintă aspectul histopatologic dominant în enteropatia aclorhidrică,fiind prezentă în 48 %.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel VIII

Substratul histopatologic în enteropatia aclorhidrică

Substrat lezional	Nr. cazuri	%	Aclorhidrie cu sindrom diareic: 114 caz. Nr.cazuri	%	Aclorh.compensată: 33 caz. Nr.caz.	%
Mucoasă normală	57	39	32	28	25	76
Jejunită	71	48	67	59	4	12
Hiperplazie cel.calicif	14	1o	1o	9	4	12
Atrofie parţială	5	3	5	4	-	-

Total cazuri biopsiate = 147

De menţionat că şi în grupul celor 33 cazuri de aclorhidrie compensată, am întîlnit modificări minore, constînd în jejunită superficială la 12 % din cazuri, faţă de 48 % în aclorhidria cu sindrom diareic, ceea ce ne permite să afirmăm existenţa unei corelaţii între tabloul clinic enteral şi aspectul histopatologic.

Jejunita, aspectul histopatologic dominant, se caracterizează printr-un infiltrat limfoplasmocitar dens în toate straturile corionului, asociat adeseori cu edem, congestie sau fibroză, prin modificări ale parenchimului glandular, perturbarea arhitectonicei vilozitare şi mai rar, prin fenomene de atrofie parţială sau subtotală a mucoasei jejunale. Dintre formele de jejunită, superficială, interstiţială profundă, şi difuză predomină aceasta din urmă, fiind prezentă în 21 %. Jejunita difuză se caracterizează prin prezenţa unui infiltrat limfoplasmocitar, interesînd corionul vilozitar şi interglandular, prin modificări de formă şi dimensiuni a vilozităţilor şi prin alterarea structurii glandulare. Jejunita superficială, prezentă în 14 %, se caracterizează printr-un proces inflamator limitat la corionul vilozitar, asociat cu edem sau congestie şi deformare vilozitară. Jejunita interstiţială profundă, prezentă în 12 %, este caracterizată prin prezenţa infiltratului limfoplasmocitar în corionul interstiţial profund, dilacerînd parenchimul glandular şi, asociat adesea cu fibroză.

Factorii care generează reacţia inflamatorie sînt neclari. Rolul populării bacteriene este foarte probabil. Nu există o ecuaţie între inflamaţia mucoasei jejunale şi popularea bacteriană, mucoasa jejunală fiind normală în 39 %.

Studiul histopatologic al mucoasei jejunale în anemia Biermer (17 cazuri) ne-a relevat, în general, modificări asemănătoare ca în enteropatia aclorhidrică. Ceea ce ni s-a părut caracteristic, l-a constituit aspectul de atrofie parţială sau subtotală, caracterizat prin reducerea vilozităţilor, scurtarea lor şi reducerea mitozelor.

Scanned with OKEN Scanner

C O N C L U Z I I

În urma cercetărilor noastre, privind problema aclorhidriei, legate de: incidenţă, substrat morfologic, interrelaţia aclorhidrie-anemie sideropenică, starea prebiermeriană, potenţialul carcinogen al gastritei atrofice aclorhidrice şi consecinţele patogenice ale aclorhidriei asupra digestiei şi absorbţiei, am ajuns la următoarele concluzii.

1. Utilizînd testul cu histamină, am găsit o incidenţă a aclorhidriei de 9,7 % la test submaximal şi 6,5 % la testul maximal cu histamină (Kay). Cercetarea aclorhidriei pe decade de vîrstă şi sex ne-a relevat o creştere progresivă a incidenţei odată cu vîrsta, de la 3,3 % la grupa 16-3o ani, la 34,4 % după vîrsta de 7o de ani, şi o predominanţă la femei - care variază după decadele de vîrstă între 54-73 %. Din asocierea mai frecventă a aclorhidriei cu alte boli, am reţinut o incidenţă maximă în cancerul gastric (79 %), care este sugestivă pentru potenţialul carcinogen al gastritei atrofice aclorhidrice.

2. Substratul morfologic al aclorhidriei, este reprezentat, în marea majoritate a cazurilor, de leziuni severe ale mucoasei gastrice. Nu există aclorhidrie la test maximal cu histamină, cu mucoasă gastrică normală. Leziunea histopatologică predominantă este reprezentată de gastrita atrofică (64 %). Gastrita superficială am întîlnit-o în 33 %, iar atrofia mucoasei gastrice numai în 3 %. Corelarea leziunilor histopatologice ale mucoasei gastrice cu vîrsta şi sexul, relevă o predominaţă a gastritei atrofice după vîrsta de 5o de ani (78 %) şi o incidenţă mai mare a gastritei superficiale la vîrstele tinere. Gastrita atrofică este mai frecventă la femei după vîrsta de 5o de ani (8o %). Aspectul histopatologic al mucoasei gastrice, corelat cu formele evolutive ale aclorhidriei, evidenţiază o frecvenţă mai mare a gastritei superficiale în formele asimptomatice ale aclorhidriei (54 %) şi o incidenţă crescută a gastritei atrofice în aclorhidria cu anemie sideropenică (65 %) şi în aclorhidria cu enteropatie (72 %).

3. Elementul morfologic fundamental, care trebuie urmărit, îl constituie modificarea structurii parenchimatoase şi, mai ales, aspectul de regenerare patologică a epiteliului şi structurii glandulare, reprezentat de transformarea metaplazică a mucoasei gastrice. Incidenţa de 15 % a metaplaziei intestinale în gastrita atrorică şi de 38 % în anemia Biermer, atrage atenţia asupra potenţialului carcinogen al acestora.

Scanned with OKEN Scanner

4. Aclorhidria reprezintă o stare precanceroasă. Starea precancerosă a aclorhidriei este susţinută de:-incidenţa crescută a cancerului gastric în rîndul familiilor de aclorhidrici(4,5%) şi ae biermerieni(13,4%); -incidenţa crescută a metaplaziei în cancerul gastric (38%), în gastrita atrofică cu polipoză (44%), în anemia Biermer (39%) şi 15% în gastrita atrofică "simplă"; -incidenţa crescută a cancerului gastric în gastrita atrofică (2,5%) şi 9% în anemia Biermer. Incidenţa progresivă a metaplaziei intestinale a mucoasei gastrice, în diferitele stadii evolutive ale procesului gastritic, reprezintă un indiciu de creştere a potenţialului carcinogen al acestora, odată cu transformarea metaplazică a mucoasei gastrice. Nu putem afirma dacă metaplazia intestinală reprezintă o etapă în evoluţia spre malignizare a acestor stări precanceroase. Dintre stările precanceroase,anemia Biermer prezintă un potenţial maxim de carcinogeneză, transformarea malignă ajungînd la 9 %. Nu există o relaţie între malignizare şi continuarea corectă a tratamentului cu vit. B12 sau nerespectarea lui; cancerul gastric fiind surprins în ambele situaţii. Depistarea acestor stări precanceroase, mai ales cînd sînt asociate cu transformarea metaplazică a mucoasei,impune o urmărire periodică - radiologică,endoscopică,histopatologică şi citologică - pentru a putea surprinde o eventuală malignizare în perioada utilă de intervenţie.

Ne-am permite sugestia înfiinţării unor centre de depistare precoce a cancerului gastric, care să funcţioneze pe lîngă spitalele judeţene, încadrate cu specialişti în acest domeniu (endoscopişti,radiologi,anatomopatologi) şi dotate cu aparatura necesară care să aibă în obiectiv urmărirea periodică a acestor stări precanceroase, în scopul reducerii mortalităţii prin cancerul gastric.

5. Interrelaţia aclorhidrie-anemie sideropenică este susţinută de:-incidenţa crescută a aclorhidriei în anemia sideropenică şi existenţa modificărilor histopatologice ale mucoasei gastrice în anemia sideropenică care ajung la 7o%. Anemia sideropenică cu aclorhidrie, în care nu se poate depista o cauză a carenţei de fier, aclorhidria rămînînd unica explicaţie, se întîlneşte rar (12%). Diagnosticul de anemie sideropenică "aclorhidrică" nu trebuie afirmat decît după excluderea minuţioasă a altei cauze, pentru ca nu cumva sub masca aşa-zisei anemii aclorhidrice, să evolueze o altă boală, care prin sîngerări repetate să determine modificări morfosecretorii ale mucoasei gastrice,aclorhidria reprezentînd doar un simptom al unei asemenea boli.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările histopatologice ale mucoasei gastrice din anemia sideropenică sînt prezente în 70%. Leziunea morfologică predominantă este reprezentată de gastrita atrofică (65%). Modificările morfosecretorii ale mucoasei gastrice din anemia sideropenică, odată instalate, persistă sau continuă să evolueze; ameliorarea secreţiei clorhidrice sau restaurarea structurii morfologice, reprezintă o raritate. Nu putem trage concluzii definitive asupra rolului acidului clorhidric în absorbţia fierului, dat fiind numărul redus de cazuri cercetate. Asocierea frecventă a enteropatiei cu anemia sideropenică din aclorhidrie, poate interfera în reducerea absorbţiei fierului, prin scăderea duratei de absorbţie, ca urmare a tranzitului accelerat din enteropatie.

6. Gastrita cronică aclorhidrică reprezintă o stare prebiermeriană - absorbţia vit.B12 fiind scăzută în 30 % din cazurile de gastrită atrofică şi atrofie gastrică. In atrofia gastrică, testul Schilling este patologic în 88 % din cazuri, situîndu-se sub 8%, iar în gastrita atrofică excreţia urinară a vit.B12 este scăzută (sub 8%) în 30 % din cazuri. Existenţa unor cazuri de gastrită atrofică cu reducerea absorbţiei vit.B12, în care am surprins instalarea tabloului hematologic de anemie Biermer, confirmă potenţialul biermerian al gastritei atrofice aclorhidrice. Studiul histologic al gastritei atrofice sau atrofiei gastrice cu test Schilling patologic, nu ne-a relevat vreo diferenţiere, faţă de aceleaşi tipuri evolutive ale gastritei din anemia Biermer, cu excepţia unei incidenţe mai mari a metaplaziei intestinale în anemia Biermer (39 %), faţă de numai 12 % în gastrita atrofică sau atrofia gastrică nebiermeriană. Instalarea anemiei Biermer este determinată de evoluţia progresivă a modificărilor histopatologice ale mucoasei gastrice. Reducerea secreţiei factorului intrinsec, în cursul procesului de atrofie a mucoasei gastrice, urmează instalării aclorhidriei, scăderea absorbţiei vit.B12 fiind prezentă în formele severe de gastrită atrofică. Existenţa cazurilor de anemie Biermer latente, în rîndul aclorhidricilor, impune depistarea sistematică a acestora şi instituirea profilactică a tratamentului cu vit.B12.

7. Aclorhidria reprezintă unul din factorii etiologici frecvent întîlniţi în cursul sindromului diareic cronic; sindromul diareic fiind prezent la 20 % din aclorhidrici. Afirmarea aclorhidriei, drept cauză a unui sindrom diareic cronic, trebuie să fie făcută în urma unei explorări minuţioase gastrointestinale, pentru ca, prin acceptarea cu uşurinţă a diagnosticului de dia-

Scanned with OKEN Scanner

ree aclorhidrică, să nu fie ignorată "de fapt", existenţa unei alte boli severe a tractusului gastro-intestinal.

Manifestările clinice din enteropatia aclorhidrică sînt reprezentate de sindromul diareic (2o %), sindromul dispeptic gastric (12 %), cheilozis şi glosita eritematoasă (4,3%) şi asocierea anemiei sideropenice în 5,6 %. Sindromul diareic este heterogen, inegal ca amplitudine şi frecvenţă. Din punct de vedere evolutiv, enteropatia se caracterizează printr-o succesiune de perioade de agravare şi de remisiune. Dintre testele de absorbţie utilizate, am reţinut modificări ale testului Schilling,care este patologic în 3o % din cazuri. Examenul radiologic relevă modificări de tranzit, manifestate prin accelerare jejuno-ileală globală în 5o % şi accelerare jejunală proximală, cu încetinire distală în 34 % din cazurile cu aclorhidrie şi sindrom diareic. Importanţa examenului radiologic constă, în primul rînd, în excluderea unei alte boli care ar putea duce la un sindrom diareic cronic.

8. Factorul patogenic major din enteropatia aclorhidrică este reprezentat de popularea bacteriană gastro-jejunală. In condiţiile de normoclorhidrie, jejunul este steril în 7o-75 % din cazuri,în rest prezentînd o floră microbiană săracă (O-10^4/ml suc jejunal). Incidenţa populării bacteriene jejunale, la aclorhidrici, este de 93 %, cu o densitate bacteriană ce variază între 10^4-10^{10}/ml suc jejunal. Densitatea florei microbiene jejunale variază cu forma clinică evolutivă a aclorhidriei, fiind mai mare în aclorhidria cu sindrom diareic (10^7-10^{10}) în 62 %, faţă de numai 22% în cazurile de aclorhidrie compensată. Popularea bacteriană jejunală în aclorhidrie este secundară dispariţiei barierei acide gastrice, infestarea realizîndu-se pe cale descendentă, în funcţie de pH-ul sucului gastric. Rolul bactericid al acidului clorhidric este susţinut de diferenţa de populare bacteriană jejunală în aclorhidrie, faţă de normoclorhidrie în care jejunul este practic steril. Mecanismul de acţiune al florei microbiene se exercită prin: perturbarea secreţiei şi activităţii optime enzimatice, cu repercursiuni asupra digestiei şi absorbţiei, prin antrenarea în consum competitiv de produşi biologici esenţiali şi printr-o acţiune inflamatorie locală asupra mucoasei intestinale.

Nu există o suprapunere între popularea bacteriană şi leziunile histopatologice ale mucoasei jejunale, aceasta fiind normală în 39 % din cazurile de enteropatie aclorhidrică. Severitatea sindromului enteral şi a leziunilor mucoasei jejunale sînt în funcţie, nu numai de densitatea populării bacteriene, ci şi de

existenţa unor germeni cu patogenitate deosebită (stafilococ auriu,piocianic).

Rolul patogenetic al florei microbiene în enteropatia aclorhidrică este atestat şi de efectul spectacular al antibioterapiei asupra tabloului clinic enteral, a florei microbiene şi a leziunilor mucoasei jejunale.

9. Modificările lezionale ale mucoasei jejunale sînt prezente în 48 % din cazurile de enteropatie aclorhidrică. Există o relaţie între tabloul clinic enteral şi modificările histopatologice ale mucoasei, acestea fiind prezente doar în 12% în cazurile de aclorhidrie asimptomatică. Leziunea morfologică dominantă este reprezentată de jejunită (48 %). Dintre formele de jejunită - superficială, interstiţială profundă şi difuză, predomină aceasta din urmă,fiind prezentă în 21 %. Hiperplazia celulelor caliciforme însoţeşte adesea procesul de jejunită, dar, poate fi şi unica modificare morfologică în lo % din cazuri, conferind,enteropatiei aclorhidrice,o particularitate morfologică caracteristică.

Originea inflamatorie a modificărilor lezionale este susţinută de prezenţa concomitentă a unei populări bacteriene intense sau de existenţa unor germeni cu patogenitate deosebită, precum şi de reversibilitatea modificărilor după instituirea tratamentului cu antibiotice.

Asocierea frecventă a fenomenelor inflamatorii cu atrofia parţială sau subtotală a mucoasei jejunale,pledează pentru intervenţia procesului inflamator în geneza tulburărilor de regenerare a mucoasei. Existenţa cazurilor de atrofie a mucoasei jejunale în absenţa fenomenelor inflamatorii ar susţine ipoteza unei coafectări comune gastrointestinale, secundară unei infecţii difuze anterioare.

Particularitatea modificărilor histopatologice ale mucoasei jejunale în anemia Biermer, constă în predominanţa tulburărilor regenerative - manifestate prin reducerea mitozelor, atrofie parţială sau subtotală a mucoasei - şi reversibilitatea acestora după instituirea tratamentului cu vitamină B12.

Explorarea endobioptică a mucoasei intestinului subţire în aclorhidrie este utilă atît în precizarea existenţei şi a tipului de leziune, cît şi pentru depistarea, eventuală, a unei alte cauze care ar putea genera sindromul diareic.

Scanned with OKEN Scanner

lo. Potenţialul carcinogen al gastritei atrofice - substratul histopatologic obişnuit al aclorhidriei - atestat prin posibilităţile evolutive ale acesteia, spre transformare metaplazică a mucoasei gastrice, polipoză, anemie Biermer - stări precanceroase de necontestat - impune depistarea sistematică a aclorhidriei şi urmărirea periodică endoscopică, endobioptică, citologică şi radiologică, pentru a putea surprinde instalarea cancerului în stadiu util, încercînd astfel să depăşim etapa "braţelor încrucişate" în faţa cancerului gastric şi să contribuim, prin aceasta, la scăderea mortalităţii impresionante prin această boală.

Scanned with OKEN Scanner

iar mai tîrziu în instalarea pubertăţii. Situaţia precară socio-economică influenţează incidenţa şi gravitatea acestei boli. Copilul denutrit are o rezistenţă scăzută la infecţii (ruşeolă, tusă convulsivă) urmată de creşterea mortalităţii infantile (tabelul XIII).

Dacă condiţiile de subalimentaţie persistă se trece în stadiu decompensat.

Tabelul XIII

Mortalitatea infantilă la grupa de vîrstă 1-4 ani şi indicele de dezvoltare socio-economic.

Ţara	Mortalitatea infantilă ‰	Indicele de dezvoltare socio-economic
S.U.A.	1,0	111
Anglia	0,8	104
Suedia	0,6	103
Australia	1,0	93
Argentina	3,7	73
Venezuela	6,0	62
Chili	7,2	61
Costa Rica	7,5	50
Panama	8,0	48
Columbia	13,7	46
Mexic	12,7	44
Salvador	16,0	32
Ecuador	20,0	31
Guatemala	26,9	21

b. Stadiu decompensat apare ca o consecinţă a suprapunerii bolilor infecţioase, în condiţiile unui climat nefavorabil (anotimp rece) şi a unor restricţii alimentare severe (războaie).

i. Prima manifestare a stadiului decompensat este diareea care este variabilă ca frecvenţă şi durată şi care afectează atît absorbţia substanţelor nutritive cît şi activitatea enzimelor digestive.

ii. Ca semne generale ale acestui stadiu se descrie statura mică a copiilor, ca efect al opririi în creştere sau a unei slăbiri accentuate.

iii. In al doilea rînd în acest stadiu apar tulburări în metabolismul apei şi al electroliţilor care au ca rezultat o hemodiluţie cu scăderea osmolarităţii şi cu perturbări atît în compartimentul extracelular cît şi intracelular.

Rezultatul tulburărilor metabolice sînt reprezentate prin scăderea Ca şi a P sanguin, acidoză accentuată, poliurie şi edem, potasemie crescută. Modificările electrolitice sînt de importanţă deosebită deoarece sînt cele care determină prognosticul bolii. La copiii cu tulburări electrolitice mortalitatea la începutul tratamentului este în jur de 45 %, la cei care nu prezintă aceste tulburări mortalitatea este de nu mai 15 % .

iv. Tulburările în metabolismul proteic sînt caracterizate prin scăderea proteinelor plasmatice şi în special a albuminelor şi prin creşterea globulinelor.

v. Uneori apare hepatomegalia cu inflitraţie grasă difuză.

In stadiu decompensat al subnutriţiei apar tulburări care interesează tegumentele; piele apare uscată, hipercromă, marmorată cu hiperkeratoză foliculară şi uneori fisuri, eritem, descuamaţii, sînt descrise tulburări ale fanerelor - părul are o culoare cenuşie roşcată.

In raport cu vîrsta stadiul decompensat al subnutriţiei determină unele caracteristici clinice.

- La copii sub 18 luni predomină tulburări electrolitice şi ca atare evoluţia bolii va fi gravă.

- La copii între 18 luni şi 6 ani predomină edemul şi leziunile cutanate şi evoluţia va fi mai benignă.

- La copii peste 6 ani predomină forma compensată a bolii aceştia fiind mai rezistenţi la tulburările electrolitice.

Trebuie de subliniat că subnutriţia severă la copiii de vîrstă preşcolară imprimă o dezvoltare intelectuală lentă cu

ii. Ca semne generale ale acestui stadiu se descrie statura mică a copiilor, ca efect al opririi în creştere sau a unei slăbiri accentuate.

iii. In al doilea rînd în acest stadiu apar tulburări în metabolismul apei şi al electroliţilor care au ca rezultat o hemodiluţie cu scăderea osmolarităţii şi cu perturbări atît în compartimentul extracelular cît şi intracelular.

Rezultatul tulburărilor metabolice sînt reprezentate prin scăderea Ca şi a P sanguin, acidoză accentuată, poliurie şi edem, potasemie crescută. Modificările electrolitice sînt de importanţă deosebită deoarece sînt cele care determină prognosticul bolii. La copiii cu tulburări electrolitice mortalitatea la începutul tratamentului este în jur de 45 %, la cei care nu prezintă aceste tulburări mortalitatea este de numai 15 % .

iv. Tulburările în metabolismul proteic sînt caracterizate prin scăderea proteinelor plasmatice şi în special a albuminelor şi prin creşterea globulinelor.

v. Uneori apare hepatomegalia cu inflitraţie grasă difuză.

In stadiu decompensat al subnutriţiei apar tulburări care interesează tegumentele; piele apare uscată, hipercromă, marmorată cu hiperkeratoză foliculară şi uneori fisuri, eritem, descuamaţii, sînt descrise tulburări ale fanerelor - părul are o culoare cenuşie roşcată.

In raport cu vîrsta stadiul decompensat al subnutriţiei determină unele caracteristici clinice.

- La copii sub 18 luni predomină tulburări electrolitice şi ca atare evoluţia bolii va fi gravă.

- La copii între 18 luni şi 6 ani predomină edemul şi leziunile cutanate şi evoluţia va fi mai benignă.

- La copii peste 6 ani predomină forma compensată a bolii aceştia fiind mai rezistenţi la tulburările electrolitice.

Trebuie de subliniat că subnutriţia severă la copiii de vîrstă preşcolară imprimă o dezvoltare intelectuală lentă cu

rezultate slabe la învăţătură în perioada şcolară.

Bolile asociate. In această fază apar boli asociate datorită scăderii rezistenţei organismului ca; dezenteria, enterita amoebiană, steatorea, nefroză, infecţii respiratorii, hipotensiune, colaps.

c. Stadiu de vindecare. Dacă se intervine la timp prin corectarea tulburărilor electrolitice şi printr-o alimentaţie adecvată se poate ajunge la vindecare, refacerea este rapidă, copilul cîştigă în greutate şi revine la normal.

Diagnostic. La copii, subnutriţia este uşor de recunoscut datorită tulburărilor de creştere şi dezvoltare. Se descriu 3 grade de subnutriţie; Gradul I cînd greutatea copilului reprezintă 76-96% din greutatea ideală; Gradul II cînd greutatea copilului este de 61-75 % din greutatea normală şi Gradul III cînd greutatea copilului este sub 60 % din greutatea ideală.

Prognostic. In stadiu compensat prognosticul este foarte bun deoarece tulburările sînt complet reversibile, poate rămîne însă cu sechele, statura mai mică a copilului, care depinde de durata perioadei de întrerupere a creşterii, de gradul scăderii ponderale, de natura, severitatea şi durata bolilor intercurente. In stadiul decompensat prognosticul este grav şi depinde de intensitatea dezechilibrului electrolitic şide precocitatea tratamentului.

2.7. Kwashiorkorul apare ca rezultat a unei alimentaţii naturale prelungite a copilului peste 1 an în cadrul unei lactaţii nesatisfăcătoare (alimentaţie deficitară în proteine de calitate a mamei) şi a ablactării improprii cu produse derivate de cereale, cît şi lipsa laptelui şi a produselor alimentare de origine animală din alimentaţia copiilor după ablactaţie.

2.7.1. Schematic simptomele kwashiorkorului sînt următoarele;

- tulburări de creştere care apar precoce, copilul rămîne sub greutatea vîrstei lui şi care se însoţesc de atrofie şi de hipotonie accentuată musculară.

-edemul este semnul cardinal, care poate fi accentuat,

decliv (regiunea tibială) mascînd scăderea în greutate şi atrofiile musculare;

- alterări psihomotorii traduse prin; apatie, tristeţe, inerţie şi anorexie.

- tulburări cutanate caracterizate prin depigmentări şi descuamări regionale, observate mai ales în cazurile cronice cu evoluţie progresivă.

- tulburări ale fanerelor, interesează în special părul care apare depigmentat, decolorat, de culoare cenuşie, cu aspect prăfuit (apare mai frecvent la copii între 1-3 ani din regiunile tropicale, cînd regimul alimentar este sărac în proteine şi bogat în glucide).

-hepatomegalie marginea inferioară a ficatului depăşeşte rebordul costal putînd ajunge uneori pînă la nivelul ombilicului şi relevă o infiltraţie grasă extremă.

- anemia uneori de tip megaloblastic, alteori de tip microcitar, nu este prea pronunţată.

- tulburări digestive anorexie şi diaree.

Din punct de vedere biochimic se constată o scădere a proteinelor plasmatice şi în special a albuminelor, diminuarea unor enzime serice şi a unor acizi aminaţi din ser.

Anatomo-patolcgie; se constată o degenerescenţă grasă a ficatului care se poate uşor diagnostica prin puncţia biopsică.

Diagnostic diferenţial.Kwashiorkorul poate fi confundat cu numeroase boli ca;dezinteria cronică,tuberculoza intestinală boala fibrochistică a pancreasului, nefrite, etc. Diferenţa între ele se poate face prin vîrsta la care apare, prin istoricul alimentaţiei şi prin răspunsul la terapie proteică.

Prognostic. Kwashiorkorul este considerat o boală gravă putînd avea sfîrşit letal, în funcţie de vîrsta la care apare şi de precocitatea tratamentului. In majoritatea cazurilor se poate ajunge la vindecarea completă, însă ficatul rămîne deficient, sensibil la orice intoxicaţie ce poate duce la ciroză la vîrsta adultă.

Profilaxia subnutriţiei şi kwashiorkorului, teoretic este foarte simplă; suplimentarea cu proteine de calitate a alimentaţiei copiilor, atît în timpul diversificării, după ablactaţie cît şi în prima copilărie. Practic profilaxia prezintă dificultăţi legate de condiţiile social economice din ţările în curs de dezvoltare.

2.8. Subnutriţia adultului

2.8.1. In stadiu compensat subnutriţia se caracterizează prin scăderea greutăţii corporale, sub 15 %, prin dispariţia ţesutului adipos şi atrofia ţesutului muscular. Testele de laborator, testele biochimice, rămîn însă în limite normale datorită posibilităţilor de adaptare, de acomodare a organismului care face ca omul să-şi poată exercita profesia şi obligaţiile zilnice. Totuşi se remarcă o tendinţă de cruţare a forţelor sale, subnutritul neexecutînd decît ceea ce este absolut necesar, deoarece se instalează şi o stare de astenie marcată. In felul acesta se poate stabili un echilibru de viaţă care este foarte instabil, putînd fi rupt de orice stress care se instalează (boli intercurente în special) care determină trecerea în stadiul decompensat al bolii.

2.8.2. Stadiul decompensat se caracterizează prin reducerea importantă a greutăţii corporale. In acest stadiu intervine o tendinţă mare la reţinerea de apă. Creşterea lichidului interstiţial determină apariţia edemului carenţial hipoproteic ce poate masca în oarecare măsură scăderea greutăţii corporale ca şi dispariţia ţesutului celular subcutanat. Edemul care este destul de frecvent întîlnit are un caracter particular, este labil, apare în regiunile declive ale corpului şi se modifică cu poziţia şi care paradoxal se asociază cu poliurie şi sete.

Semnele clinice sînt variabile în raport cu restricţia alimentaţiei şi constau în manifestări cutanate şi ale fanerelor -apare pigmentarea pielei de tip melanotic (cu

distribuţie difuză sau localizată) uneori eritem, în regiunea dorsală, pe mîini şi picioare. Pielea devine uscată, fragilă, scuamoasă. Părul cenuşiu roşcat,unghiile fragile, mucoasa bucală şi linguală de culoare roşie aprimsă urmată uneori de atrofia papilelor linguale. Modificările linguale sînt legate de carenţa de vit. B_2 .

Dintre manifestările digestive cea mai frecvent întîlnită la adultul denutrit este diareea, urmînd apoi glosita, stomatita, gingivita şi aclorhidria. In stări de denutriţie avansată s-au descris leziuni hepatice în 91,3% din cazuri constînd din dilataţia sinusoidelor cu congestie, edem, necroză focală, vacuolizare, etc.

Carenţa proteică şi marţială duce la o anemie hipocromă şi microcitară în care hematocritul este de asemenea scăzut. Proteinemia sub 6 g %o este considerat un semn de denutriţie. Scad proteinele plasmatice în special albuminele. Pierderea a 1 g de albumine indică o pierdere de 30 g proteine tisulare. Carenţa proteică duce la leucopenie cu rol în scăderea resistenţei la infecţii, prin reducerea puterii fagocitare a neutrofilelor prin involuţia organelor limfoide şi oprirea limfopoiezei, ceea ce duce şi la scăderea sintezei de imunoglobuline.

Alte semne ce pot apare în cadrul subnutriţiei, sînt datorită unor boli intercurente supraadăugate ca; boli infecţioase febrile, diabet, hipertiroidism, mixedem, etc.

2.8.3. Stadiul de vindecare. Ameliorarea clinică începe imediat după instituirea tratamentului adecvat, vindecarea făcîndu-se cam în 3 luni dovedindu-se astfel că boala este reversibilă.

Vindecarea este marcată de revenirea la normal a testelor funcţionale. La adult este important de făcut diagnosticul diferenţial între endocrinopatiile primare şi hipoactivitatea endocrină secundară datorită subnutriţiei.

Prognosticul depinde în general de vîrsta bolnavului, durata perioadei de subnutriţie, starea nutriţională anterioară perioadei de restricţie alimentară, de gradul scăderii

ponderale, de natura, severitatea şi durata bolilor intercurente.Moartea causă directă a submutriţiei fiind foarte rară. Bătrînii părăsiţi de familie ce se supun unei subalimentaţii de lungă durată pot ajunge la exitus, dar nu datorită submutriţiei ci printr-o infecţie intercurentă deobicei a aparatului respirator.

Deşi <u>tratamentul</u> pare o problemă simplă realimentarea unui submutrit este totuşi dificilă, laborioasă şi necesită multă competenţă din partea medicului. Trebuie să se ţină seama de următoarele indicaţii:

- este periculoasă alimentaţia la discreţie sau forţată, există o incapacitate de a metaboliza mari cantităţi de hrană, datorită şi unei dezadaptări a tubului digestiv a bolnavului, ce trebuie să se readapteze treptat;

- realimentarea trebuie să fie progresivă, fracţionată şi adaptată fiecărui bolnav. Se recomandă o dietă foarte bine echilibrată, se porneşte de la raţii mici, care sînt crescute treptat ajungîndu-se la o dietă completă în 4-7 săptămîni;

- se preferă alimente cu volum mic, dar cu aport caloric şi protsic important. Carnea, peştele, brînza, ouăle, sînt alimente ce stimulează apetitul, secreţiile digestive şi sînt şi uşor digerabile;

- în general se vor evita alimentele bogate în celuloză sau cele cu digestie laborioasă (legume verzi, leguminoase uscate, grăsimi prăjite). Laptele nu este prea bine tolerat mai ales cînd depăşeşte 500 ml pe zi, se preferă laptele praf, ce poate fi adăugat la supe, piureuri, etc.

- se va corecta imediat dezechilibrul electrolitic,deshidratarea şi carenţa proteică. Se va creşte cantitatea de proteină pentru a se reduce catabolismul azotat şi se va evita acidoza. Se va trece rapid la o raţie de 400-500 de calorii şi 30-40 g proteine;

- practic se va porni de la nivelul alimentaţiei anterioare a bolnavului, mărind progresiv aportul calorico-proteic. nu vom creşte brusc cantitatea de alimente administrate. Alimentele date vor fi uşor acidulate sau reci, cît mai variate

şi prezentate pe rînd pentru a stimula bolnavul întotdeauna inapetent şi astenic;

- pentru a evita digestiile dificile şi balonarea se recomandă administrarea unor mese mici şi repetate (5-6/zi). Nevoile vitaminice vor fi acoperite cu sucuri de fructe proaspete sau chiar vitamine concentrate. Unele fructe uscate sau oleaginoase pot creşte valoarea calorică a regimului;

- se va evita contactul cu bolnavii contagioşi şi se vor lua măsuri de asepsie pentru tegumente, mucoase, complicaţiile apărute vor fi tratate imediat;

- se recomandă supravegherea medicală a bolnavilor pînă la revenirea apetitului şi refacerea greutăţii corporale. După ce bolnavul îşi reface forţa şi greutatea, se poate trece treptat la regim normal.

Alimentaţia parenterală este o soluţie complimentară, tranzitorie, insuficientă şi nu lipsită de inconveniente. La început, cînd starea generală este profund alterată se recurge la această cale urmată de o realimentare orală treptată, gradată, evitînd supraalimentaţia care se însoţeşte subiectiv de fenomene dispeptice şi obiectiv de tulburări de digestie şi de absorbţie intestinală.

3. Necesităţile organismului în lipide

Lipidele alcătuiesc o altă categorie de principii nutritive şi se compun dintr-un alcool (glicerol)combinat în diferite grade cu acizii graşi. Lipidele au în compoziţia lor substanţe insolubile în apă, dar dizolvabile în aşa numiţii solvenţi lipidici (cloroform, benzen, tetraclorură de carbon). De asemenea sînt foarte bogate în hidrogen, constituind resursele cele mai importante de energie.

3.1. Din punct de vedere biochimic lipidele se clasifică în două mari categorii; simple şi complexe. In grupa lipidelor simple deosebim;

a) Grăsimile neutre sau trigliceridele, sînt esteri ai glicerolului cu acizi graşi (palmitic, stearic, oleic).

Trigliceridele sînt cele mai importante din punct de vedere alimentar, deoarece se găsesc în proporţia cea mai mare în alimente.

b.Steridele sînt esteri ai unor alcooli monovalenţi aromatici cunoscuţi şi sub numele de steroli cu acizi graşi. Din grupa sterolilor cu importanţă mare pentru organismul uman este colesterolul şi ergosterolul. Colesterolul se găseşte sub formă liberă sau esterificată în toate celulele şi lichidele din organism. Suprarenalele au conţinutul cel mai mare în colesterol, urmat de ţesutul nervos şi piele.Colesterolul este sintetizat în diverse organe, dar ficatul are rolul cel mai important în sinteza acestuia. Ergosterolul prezent în ciuperci, drojdii, alge,bacterii, este provitamină pentru vitamina D_2. O serie de compuşi biologici aparţin de asemenea grupei steridelor ca; hormonii sexuali, corticosuprarenali, acizii biliari, etc.

c. Ceridele sînt esteri ai alcoolilor din seria alifatică cu acizi graşi. Ceridele sînt răspîndite atît în produsele vegetale (frunzele şi fructele unor plante) cu rol de protecţie a acestora, cît şi animale (ceara de albine, lanolina din lîna de oaie, etc.)

Din categoria lipidelor complexe mai importante sînt;

a). fosfolipidele sau fosfatidele sînt de asemenea esteri ai glicerolului cu acizi graşi, în molecula lor intrînd însă şi fosfor şi o bază azotată. Acestea sînt reprezentate de lecitine în care baza azotată este colina şi se găsesc în creier, cord, gălbenuş şi cefaline, prezente de asemenea în creier, avînd în locul colinei o moleculă de etanolamină.

b). cerebrozidele sînt lipide azotate nefosforate cași lipoproteinele din plasmă, care în această combinaţie devin hidrosolubile şi pot circula în sînge. Cele 4 categorii principale de lipide ale organismului sînt reprezentate de;steroli (colesterol) , trigliceride,acizi graşi şi fosfolipide , ce se găsesc ca atare în organism, dar care circulă mai ales sub formă combinată de lipoproteine.

Din punct de vedere alimentar lipidele au fost clasificate după criteriul originei în trei grupe;

a) grăsimi de origine animală care sînt în general de consistenţă solidă la temperaturi obişnuite, dar avem şi excepţii (uleiul de peşte).

b) grăsimi de origine vegetală de consistenţă lichidă la temperatura obişnuită, excepţie fac untul de cacao,uleiul de palmier, etc.

c) grăsimi mixte - margarinele

Tabelul XIV

Clasificarea grăsimilor alimentare pe criteriul raportului dintre acizi graşi polinesaturaţi şi cei saturaţi

Clasa	Felul grăsimii	Polinesaturaţi P	Oleic	Saturaţi S	Raportul P / S
I	Ulei de arahide	30	50	20	1,50
	Ulei de bumbac	51	29	20	2,50
	Ulei de susan	43	45	12	3,50
	Ulei de peşte(sardine)	55	30	15	3,66
	Ulei de germeni grîu	55	33	12	4,58
	Ulei de soia	60	28	12	5,00
	Ulei de porumb	56	34	10	5,60
	Ulei de fl.soarelui	60	30	10	6,00
	Ulei de şofran	60	30	10	6,00
II	Untură de porc	15	49	36	0,41
	Untură de pasăre	24	46	30	0,80
	Ulei de măsline	8	82	10	0,80
	Unt de cocos	1	8	91	0,01
	Ulei de palmier	1	19	80	0,01
	Unt de cacao	2	39	59	0,03
	Seu de bovine	2	50	48	0,04
	Unt din lapte de vacă	4	41	55	0,07

O altă clasificare are la bază criteriul conţinutului grăsimilor în acizi graşi. Se disting astfel;

a) grăsimi saturate care au în compoziţia lor acizi graşi saturaţi în proporţie mare (butiric, palmitic, stearic) din această categorie fac parte untul, smîntîna, seul, untura, margarina, grăsimea de palmier şi din nucă de cocos.

b) grăsimi nesaturate în care predomină acizii graşi mononesaturaţi (oleic), avem uleiul de arahide, măsline, gălbenuşul de ou, sau polinesaturaţi (linoleic, linolenic, arahidonic) care posedă 2-3 sau chiar 4 duble legături în lanţul lor alifatic. Din această categorie fac parte; uleiul de porumb, de soia, de floarea soarelui (tabelul XIV)

3.2. Rolul lipidelor în organism . S-a demonstrat că acizii graşi în special cei cu lanţuri lungi, saturaţi sau nesaturaţi, iau parte la formarea membranei celulare, dîndu-i caracter de membrană lipoidică cu rol important în procesele osmotice şi metabolice celulare din ţesutul nervos ceea ce asigură grăsimilor un rol plastic fundamental pentru o bună dinamică a schimburilor metabolice.

Grăsimile nesaturate fiind uşor oxidabile au rol de transportor de O_2, au de asemenea rol important în procesele eritrocitare, în permeabilitatea eritrocitară, în hemoliză, în coagulare.

Lipidele au rol în creşterea şi dezvoltarea organismului, în menţinerea troficităţii tegumentelor, în metabolismul intracelular şi în absorbţia grăsimilor. Intervin şi în procesele de imunitate a organismului.

Rolul fundamental este însă cel energetic, constituind energia de depozit a organismului, fiind de două ori mai calorigene ca proteinele şi glucidele, aduc sub un volum mic un mare număr de calorii.

Grăsimile incetinesc evacuarea gastrică datorită unui hormon, enterogastron, eliberat prin acţiunea grăsimilor asupra mucoasei duodenale. Acest hormon diminuă motilitatea gastrică şi contracţia peristaltică, ceea ce favorizează o mai bună acţiune a enzimelor din tubul digestiv asupra bolu-

lui alimentar şi deci a digestiei grăsimilor.

3.3. Digestia şi absorbţia grăsimilor

Digestia grăsimilor are loc în intestin unde se petrec mai multe fenomene ca; emulsionarea grăsimilor, hidroliza lor enzimatică, micelizarea, resintetizarea şi absorbţia lor. Bila joacă un rol deosebit în fenomenul de emulsionare. Lipaza pancreatică produce hidroliza completă a grăsimilor în acizi graşi şi glicerol. Absorbţia grăsimilor se face în jejun şi ileon. Grăsimile neabsorbite se elimină prin fecale şi reprezintă cam 7% din grăsimile ingerate. Absorbţia intestinală este destul de rapidă, poate începe după 30-60 minute, maximum de absorbţie are loc însă între 3-6 ore după ingestie.

Absorbţia grăsimilor se apreciază prin CUD (necoeficientul de utilizare digestivă) şi este în funcţie de cantitatea grăsimilor din alimente.

$$C.U.D. = \frac{\text{grăsimi absorbite - grăsimi eliminate}}{\text{grăsimi absorbite}} \times 100$$

3.4. Valoarea biologică nutritivă a grăsimilor alimentare este dată de doi factori;

- de conţinutul grăsimilor în vitamine liposolubile (A şi D în special). Grăsimile animale avînd un conţinut mai crescut în aceste vitamine (peşte, ficat, unt, smîntînă, gălbenuş);

- al doilea factor este conţinutul grăsimilor în acizi graşi nesaturaţi, denumiţi încă şi esenţiali. Din acest punct de vedere, uleiurile vegetale, au o valoare dietetico-profilactică mai mare.

Cercetările au arătat că organismul uman sintetizează dacă are nevoie acizii graşi saturaţi şi acid oleic (mononesaturat) pornind de la radicalul acetil furnizat mai ales de metabolismul glucidelor. Trei acizi graşi nu pot fi sintetizaţi (linoleic, linolenic, arahidonic) şi din această cauză au fost numiţi acizi graşi esenţiali prin analogie cu acizi aminaţi esenţiali. Dacă organismul dispune de acid linoleic

îl poate transforma în acid arahidonic.

3.4.1. Rolul acizilor graşi în organism . Acizi graşi esenţiali sînt foarte importanţi pentru organism deoarece intră în structura lipidelor de constituţie (lecitine, cefaline, sfingomieline), reduc nivelul colesterolului în sînge şi formează cu acesta esteri mai solubili în mediul plasmatic şi mai rapid metabolizabili. Intervin în reacţiile de oxido-reducere, deci în respiraţia celulară prin reactivitatea crescută a grupurilor etilenice, stimulează activitatea unor enzime (citocromoxidaza, succindehidrogenaza, etc.). Acidul arahidonic este precursor al prostaglandinelor substanţe active cu roluri importante în metabolism.

Deoarece oxidarea acizilor graşi se face mai ales la nivelul ficatului este necesar ca acesta să aibă o integritate funcţională şi structurală, altfel grăsimile favorizează hepatosteatoza.

3.5. Raţia de lipide. Trebuie de avut în vedere că pe lîngă grăsimile ca atare organismul primeşte şi grăsimi ce intră în însăşi constituţia alimentelor. Se consideră că raţia optimă de lipide (avînd în vedere şi grăsimile de constituţie) la adulţii sănătoşi este de 20-35 % din valoarea calorică a dietei. Cantitatea de grăsime va fi la limita inferioară ; la sedentari, persoane în vîrstă, femei în perioada maternităţii, obezi, dislipidemici, cei cu insuficienţă hepato-pancreatică şi afecţiuni ale căilor biliare (angiocolite, colicistite, diskinezii şi litiaze biliare).

Raţii pînă la 35 % grăsimi din cantitatea totală de calorii ingerate se recomandă la copii, adolescenţi şi adulţii ce efectuiază munci grele şi în condiţii de temperatură scăzută.

Exprimată în grame raţia de lipide este de 0,7-1g/ Kg c. pe zi la sedentari şi creşte la 1,5-2 g /Kg c. la cei ce efectuiază munci cu cheltuială mare de energie. La copii şi adolescenţi sînt necesare 2 g grăsime / Kg greutate corporală. Se recomandă ca cel puţin jumătate din grăsimi să fie de origine vegetală la persoanele în vîrstă şi sedentare.

Scanned with OKEN Scanner

4. Necesarul de glucide a organismului

Prin glucide se înţelege un grup de substanţe chimice ce conţin în molecula lor C,H,O şi care au în organism rolul de sursă de energie.

4.1. Din punct de vedere chimic glucidele se împart în două mari clase; oze zaharuri simple care nu pot fi hidrolizate (monozaharide) şi ozide zaharuri hidrolizabile prin acizi în mai multe molecule de oze.

- 4.1.1.Dintre monozaharide menţionăm pe cele cu 5 atomi de carbon (pentozele); riboza şi dezoxiriboza (compuşi esenţiali ai acizilor nucleici), cît şi arabinoza şi xiloza prezente în fructe şi rădăcinoase iar dintre cele cu 6 atomi de carbon (hexozele); glucoza, fructoza, galactoza şi manoza.

a) Glucoza este monozaharidul cel mai important şi cel mai răspîndit în natură. In produsele vegetale se găseşte în flori, fructe, miere, sau sub formă de di şi polizaharide în maltoză, lactoză, zaharoză, amidon, glicogen, celuloză. La animale este de asemenea prezentă în toate ţesuturile şi umorile.

b) Fructoza sau levuloza este răspîndită în natură fiind întîlnită mai ales în fructe şi miere.

c) Galactoza împreună cu glucoza face parte din dizaharidul lactoză (zahărul din lapte). Se mai întîlneşte în unele plante sub formă de galactani, intră de asemenea în constituţia lipidelor complexe din creier a cerebrozidelor.

d) Manoza este prezentă în regnul vegetal sub forma polizaharidului "manan " iar la animale intră în compoziţia glucoproteinelor.

4.1.2.Derivaţi ai monozaharidelor

a) Derivaţi alcoolici sînt obţinuţi prin hidrogenarea hexozelor. Astfel ,sorbitolul (D-glucitolul) este un alcool obţinut prin hidrogenarea glucozei. Sorbitolul se găseşte în unele fructe sălbatice.

Inozitolul se obţine prin hidroxilarea ciclohexanului şi este prezent în muşchi sub formă de mezoinozitol, iar în plante (cereale) sub formă de acid inozitol hexafosforic

sau acid fitic care cu unele elemente minerale (calciu, magneziu) formează săruri insolubile reducînd mult utilizarea digestivă a acestor elemente care se elimină prin fecale.

b) Derivaţii carboxilici sînt obţinuţi prin oxidarea zaharurilor. Din această categorie fac parte acizii uronici ca de exemplu acidul glucuronic care derivă din glucoză şi are în organism, rol în detoxifierea acestuia, deoarece se conjugă cu numeroase substanţe toxice pe care le neutralizează, le inactivează şi sînt ulterior excretate prin urină. Acidul galacturonic obţinut prin oxidarea galactozei se găseşte în natură în gume şi mucilagii vegetale.

c) Aminozaharurile, hexozaminele sau monozaharidele aminate. La aceste zaharuri grupa amino (NH_2) înlocuieşte grupa hidroxil (OH) în molecula de hexoză. Glucozamina este larg răspîndită în natură în multe polizaharide inclusiv cele din bacterii şi substanţa specifică din sîngele uman care determină grupele sanguine.

Galactozamina, derivă din galactoză şi este constant prezentă în ţesutul conjunctiv şi în laptele uman. Mai intră în compoziţia mucopolizaharidelor, gangliozidelor, etc.

d) Esterii fosforici ai monozaharidelor participă în procese metabolice extrem de importante ca glicogenoliza şi contracţia musculară. Cei mai importanţi sînt esterul glucozo-1- monofosforic şi glucozo-6-monofosforic, etc.

e) Esterii fosforici ai ribozei şi dezoxiribozei. Acizii nucleici se compun din două pentoze (riboza şi dezoxiriboza) acid ortofosforic, baze purinice şi pirimidinice.

4.2. Ozidele sînt formate din di, tri şi polizaharide.

4.2.1.Dintre dizaharide cele mai importante pentru alimentaţie sînt ; zaharoza, maltoza, lactoza şi celobioza.

a) Zaharoza este cel mai răspîndit dizaharid din natură, prin hidroliză se scindează în într-o moleculă de glucoză şi una de fructoză. Se găseşte în trestia şi sfecla de zahăr, în fructe.

b)Maltoza este prezentă atît în regnul animal cît şi vegetal şi reprezintă produsul de degradare al glicogenului

şi amidonului care are loc prin acţiunea hidrolitică a unor enzime ca amilaza sau prin acţiunea acizilor minerali. Maltoza prin hidroliză se descompune în două molecule de alfa-glucoză.

c) Lactoza este singurul dizaharid de origine animală, găsindu-se în lapte în concentraţie de 4-8 %. Prin hidroliză se descompune într-o moleculă,de glucoză şi una de galactoză. Această descompunere poate avea loc şi la nivelul intestinului uman sub acţiunea unei enzime specifice numită lactază.

d) Celobioza dizaharid format din două molecule de beta-glucoză intră în structura celulozei.

4.2.2. Trizaharidele se întîlnesc mai rar în natură,un exemplu este rafinoza care prin hidroliză se scindează în glucoză, fructoză şi galactoză. Rafinoza însoţeşte zaharoza în trestia de zahăr.

4.2.3. Polizaharidele (poliozidele) se împart în;

4.2.3.1.Polizaharide simple în care intră;

a)Polimerii de glucoză din care cei mai importanţi pentru om sînt; amidonul, glicogenul şi celuloza. Ei sînt constituiţi din mai multe molecule de glucoză legate împreună.

- Amidonul reprezintă cea mai importantă rezervă glucidică din plante, fiind principala sursă de glucide pentru animale şi oameni.Amidonul reprezintă cam 50 % din raţia de glucide, el se formează în plante şi se depune sub formă de granule de mărime şi aspect diferit,caracteristice fiecării specii vegetale (porumb, grîu, cartofi, orez, etc.).
Amidonul este constituit din două componente distincte amiloză şi amilopectină. Amiloza se găseşte în interiorul grăuntelui de amidon, iar amilopectina constituie învelişul exterior. Raportul amiloză, amilopectină este în jur de 1/4. Sub acţiunea enzimelor digestive (amilazei), atît amiloza cît şi amilopectina se scindează în maltoză. Amidonul se degradează de fapt seriat, ducînd mai întîi la aşa numitele dextrine (amilo,eritro şi acrodextrine), care conţin un număr variabil de molecule de glucoză.

- Glicogenul este amidonul animal, forma de rezervă sub

care se depun glucidele în organism. Este prezent în ficat şi muşchi, unde constituie sursa cea mai importantă de energie, pentru travaliu muscular. Il găsim de asemenea în cantităţi mici şi în alte organe. Prin descompunere hidrolitică ca şi amidonul, dă mai întîi maltoză şi apoi glucoză . Cantitatea de glicogen din ficat este variabilă şi depinde de starea fiziologică a omului şi de alimentaţie.

Degradarea glicogenului în organism - glicogenoliza - are loc ori de cîte ori nivelul de glucoză în sînge scade sub limita normală. Aceasta se petrece în timpul efortului fizic cînd glucoza se consumă în vederea efectuării travaliului muscular (glicoliză) iar glicogenul furnizează glucoza necesară restabilirii nivelului normal prin glicogenoliză.

- Celuloza constituie scheletul de susţinere a plantelor. Bogate în celuloză sînt cerealele, legumele, fructele. Structura fizică le face să fie dure unele din ele nedigerabile.

b) Polimerii de fructoză; inulina ia locul amidonului în unele plante. Ea se compune din 40 unităţi de fructoză şi una de glucoză. Este prezentă în frunze şi tuberculii plantelor ce fac parte din familia Compozitaceae, ca anghinaria sau dalia. Inulina nu are importanţă nutriţională dar este cunoscută medicilor deoarece o folosesc în testele de stabilire a funcţiei renale.

Din categoria polizaharidelor simple mai fac parte şi polimerii de arabinoză (arabanii) ce se găsesc în gume vegetale, polimerii de galactoză aici intră agarul, folosit în bacteriologie şi ca aliment în Japonia.; polimerii de acizi uronici (poliuronidele) ca acidul pectic ce intră alături de alcoolul metilic în compoziţia pectinei ce se găseşte în sucul celular a unor legume şi fructe. Acidul alginic se găseşte în algele marine.

4.2.3.2. Polizaharidele mixte sînt polizaharide formate din ;

a) acizi uronici şi oze (hexoze). Din această categorie fac parte gumele şi mucilagiile vegetale.

b) acizi uronici şi ozamine (hexozamine) ca;

-condroidele sînt formate din acid condroitin sulfuric şi o proteină. Se găsesc în cartilagii şi în matricia organică aoaselor, în cordonul ombilical, etc.

- mucinele sînt formate din acid mucoitin sulfuric şi o mucoproteină şi intră în compoziţia mucusului secretat de mucoasa gastrică şi în salivă.

- heparina este un mucopolizaharid constituit din combinarea sulfonil aminoglucozei cu esterii sulfurici ai acidului glucuronic. Heparina se formează în mastocit celulă ce se găseşte în ţesutul conjunctiv din capsula ficatului, ţesut celular subcutanat, măduva oaselor. Este o substanţă anticoagulantă prezentă în ficat, plămîni, miocard şi alte ţesuturi.

- acidul hialuronic conţine cantităţi egale de acid glucuronic şi glucozamine şi este foarte răspîndit în organism, îl găsim în lichidul sinovial şi pleural, în cordonul ombilical, în corpul vitros din ochi, în cornee, etc.Se prepară din cordonul ombilical de la noi născuţi şi constituie substanţa fundamentală intercelulară şi intertisulară fiind agentul de cimentare a ţesutului conjunctiv. O enzimă specifică - hialuronidaza -prezentă în testicoli, venin de şarpe şi tumorile maligne îl hidrolizează.

- imunopolizaharidele sînt conţinute în citoplasma şi capsula bacteriană (pneumococ) cu specificitate pentru om şi şoarece. Organismul uman se apără prin lizozim capabil să depolimerizeze capsula bacteriilor patogene putînd fi astfel mai uşor fagocitate de polinucleare.

Glucidele pe lîngă efectul energetic pe care îl au în organism, dat mai ales de consumul de amidon,zaharoză, lactoză,glucoză, fructoză , mai oferă şi o masă nedigestibilă al cărei rol în digestie este bine definit avînd şi importante consecinţe pentru sănătatea omului.Glucidele nedigestibile cunoscute astăzi şi sub numele de"fibre alimentare" sînt constituite din polizaharide (celuloză, hemiceluloză, pectine, gume, mucilagii) şi lignină (un polimer de fenilpropen).

Fibrele nu sînt degradate de enzimele digestive sînt numai hidrolizate în colon sub influenţa celulazei bacteriene. Ele se găsesc din plin în tărîţa de grîu (48 %), în varză, morcovi şi în pîinea integrală (8,7 %) în timp ce în pîinea albă se află numai în proporţie de 3,4 % (tabelul XV)

Tabelul XV

Proporţia diferitelor tipuri de fibre în cîteva alimente(%)

după SOUTHGATE

	Fibre totale % din greut.uscată	Celuloză	Polizaharide necelulozice.	Lignină
Mere	9,2	33	66	inf.la 1
Pere	14,7	28	54	19
Morcovi	28,6	40	60	urme
Varză	32,6	63	37	urme
Făină albă	3,45	19	80	1
Făină completă	8,70	18	72	10
Boabe de grîu	48,0	18	74	7

Nevoia zilnică de"fibre"se apreciază a fi între 15-25 g (4-6 % din raţia glucidică) Fibrele alimentare intervin în digestia şi reglarea tranzitului intestinal, dar efectul cel mai important este de a creşte cantitatea de scaun eliminat la 250 g/zi, faţă de 80-150 g/zi cît se întîlneşte la populaţia din ţările dezvoltate, care consumă o hrană rafinată, săracă în fibre.Concomitent cu un scaun mai abunden şi mai bogat în fibre, datorită capacităţii de absorbţie a acestora se elimină din organism; unele metale, fitotoxine, virusuri, derivaţi de acizi biliari, probabil unele substanţe carcinogene considerate responsabile de producerea cancerului de colon.

Regimul alimentar carenţat în fibre, favorizează producerea unor boli cu caracter metabolic ca;diabetul, aterosclerozа, obezitatea şi cardiopatia ischemică, printr-o ab-

sorbţie mai rapidă a zahărului rafinat ceea ce constituie o sarcină funcţională în plus pentru pancreas. Fibrele mai acţionează şi prin diminuarea absorbţiei la nivelul intestinului ca şi prin efectul de saţietate precoce pe care îl realizează contribuind la prevenirea şi tratarea obezităţii. O alimentaţie bogată în fibre creşte excreţia de colesterol şi diminuă şansele de formare a unui aterom. Aspecte încă discutate deoarece administrarea de fibre nu a redus sinteza de colesterol în organism.

Fibrele alimentare intervin de asemenea în prevenirea unor boli digestive ca apendicita, diverticuloza colică, cancerul şi polipoza colică, sindromul intestinului iritabil, hemoroizi, varice, hernia hiatală, etc.Lipsa fibrelor din alimentaţie reduc volumul scaunelor şi le fac mai vîscoase, deci cu cît dieta este mai rafinată cu atît scaunele sînt mai mici(100 g / zi) iar durata de traversare a tractului digestiv mai lentă, favorizînd astfel instalarea acestor afecţiuni. Dacă ne-am referi doar la efectul lor asupra tranzitului cu repercursiunile organice şi psihice bine cunoscute, putem acorda credit dictonului lui Burkitt;
"Small stool- large hospital, large stoole -small hospital "

4.3. <u>Digestia şi absorbţia glucidelor</u>

Polizaharidele şi dizaharidele ajunse odată cu alimentele în cavitatea bucală sînt mai întîi scindate în monozaharide de amilaza glandelor salivare şi apoi în continuare de amilaza pancreatică din duoden. Amidonul suferă astfel un proces treptat de degradare trecînd mai întîi în dextrine (amilo , eritro şi acrodextrine)maltoză şi apoi în glucoză.

In intestinul subţire, glucidele se găsesc de fapt,sub forma unui amestec de maltoză, izomaltoză, lactoză, zaharoză, etc.

4.3.1. <u>Absorbţia monozaharidelor</u> are loc mai ales la nivelul intestinului subţire şi se realizează prin două modalităţi- activă şi pasivă. Glucoza şi galactoza sînt absorbite în mod activ, iar xiloza, riboza, manoza şi fructoza

sînt rezorbite pasiv în celulele mucoasei intestinale prin simpla difuziune, după legile osmozei, proporţional cu absorbţia apei.

Viteza absorbţiei glucozei este de aproximativ 0,85 g/Kg corp/oră cea a fructozei pe jumătate, iar cea a pentozelor cu mult mai mică. Aşa se explică dece hexozele ajung mai repede în ficat decît pentozele. De la nivelul intestinului pe calea sîngelui port care poate să conţină pînă la 400 mg % glucide, acestea ajung în ficat, care reglează utilizarea ulterioră a zaharurilor ce vin din intestin în funcţie de nivelul acestora în sînge. Cantităţi mici de monozaharide sînt dirijate direct spre sîngele venos hepatic ocolind astfel depozitele de zahăr din ficat. O altă parte este polimerizată în glicogen şi depozitată sub această formă. La nivelul ficatului are loc un proces de transformare în glucoză a tuturor monozaharidelor resorbite. In sîngele periferic singura formă sub care circulă glucidele este glucoza.

4.4. Depozitarea glucidelor în organism sub formă de glicogen are loc mai ales în ficat şi muşchi. Glicogenul depozitat în muşchi serveşte exclusiv consumului local - pentru travaliu muscular - deoarece eliberarea glucozei din glicogenul muscular nu este posibilă din cauza lipsei unei fosfataze specifice. Dimpotrivă în ficat glicogenul poate fi depolimerizat în glucoză şi acid fosforic trecînd prin glucoză - 6- fosfat. Astfel glicogenul hepatic poate fi utilizat ca rezervă în cazul unei nevoi acute de glucide în organism. Ficatul este astfel considerat "organul tampon " în cadrul metabolismului glucidic.

Glucidele sînt astfel repartizate în organism; glicogen muscular 250-300 g , glicogen hepatic 100-150 g (4-10 % din greutatea ficatului) , zahăr tisular 20 g, glucide în sînge 5 g. De aici se vede că rezervele glucidice ale organismului sînt scăzute, nu depăşesc 400 g , ori cum omul metabolizează în jur de 400-500 g de glucide zilnic, el este dependent de un aport permanent de zaharuri prin alimentaţie (tabelul XV).

Tabelul XVI

Conţinutul în glucide a organismului uman

Greutate = 70 Kg; ficat = 1800 g ; masa musculară = 35 Kg ; sînge şi lichide extracelulare = 21 litri

	%	g
Glicogen în muşchi	0,07	245
Glicogen în ficat	6,00	105
Zahăr în sînge şi lichid extracelular	0,08	25
Total glucide		375

In condiţii normale glicemia va rămîne totdeauna constantă, nivelul sanguin al zahărului este de 100 mg % şi nu există o eliminare de zahăr prin urină. Ficatul este organul responsabil de absorbţia surplusului sau de refacerea deficitului glucozei.

Glucidele rezorbite care nu sînt utilizate, metabolizate sau depozitate sub formă de glicogen sînt transformate în grăsimi (trigliceride) şi depozitate ca rezervă de energie a organismului. Cercetările au arătat că din glucidele ingerate 67 % sînt metabolizate, 30 % sînt depozitate sub formă de grăsimi şi numai 3 % sub formă de glicogen.

In raţia unei persoane adulte sănătoase proteinele trebuie să reprezinte 11-13 % din valoarea calorică a raţiei, lipidele 20-35 %, iar glucidele în jur de 60 %.

4.5. Obezitatea

Obezitatea (O) a devenit în ultimile decenii o boală cronică, cu largă răspîndire în masa populaţiei şi o preocupare primordială a medicinei moderne.

In ceea ce priveşte constituirea obezităţii aceasta comportă un factor exogen abuzul alimentar - şi altul endogen - predispoziţia constituţională. Supraalimentaţia ca factor

exogen este prezentă în peste 90 % din obezităţi. Abuzul alimentar contribuie la producerea obezităţii alături de un factor endogen corticodiencefalic care dereglează echilibrul normal din centrii hipotalamici ai foamei şi saţietăţii.

Excedentul ponderal ce depăşeşte cu peste 20 % greutatea ideală este patologic. Se consideră drept persoane normoponderale cele care au între ± 10 % faţă de greutatea ideală stabilită după formula lui Broca (G = T -100) sau după formula lui Lorentz ($P = T - 100 - \frac{T-150}{4}$)

Persoanele a căror greutate variază între + 10 şi + 20 % faţă de greutatea ideală se consideră supraponderale şi dintre acestea se recrutează mai tîrziu viitori obezi.

Pentru aprecierea obezităţii se mai folosesc şi alte metode ca; măsurarea circomferinţei gîtului, a braţului, raportul greutate/ înălţime^2 (indicele Quetlet) şi mai ales măsurarea pliului cutanat tricipital.

Nu orice depăşire în greutate este considerată obezitate, poate fi şi de altă natură, o întîlnim la sportivi(halterofili), unde creşterea în greutate, se face pe seama hipertrofiei ţesutului muscular, produsă prin antrenament. De asemenea cei cu mixedem (hipotiroidie) prezintă o reţinere de lichide şi o infiltraţie a tegumentelor, dar la aceştia creşterea în greutate nu este prea importantă, nu o atinge niciodată pe cea din obezitate. Obezitatea este dată de depunerea excesivă a ţesutului adipos în diferite regiuni ale corpului (faţă, gît ,torace, abdomen, fese, coapse, etc.)

4.5. 1. <u>Clasificare</u>. După predominenţa ţesutului adipos putem întîlni o obezitate de tip <u>ginoid</u> (Barraquer-Simons), în care masele adipoase sînt bine reprezentate în jumătatea inferioară a corpului (abdomen, fese, coapse) este genul de obezitate întîlnită mai frecvent la femei. Obezitatea de tip <u>android</u> se caracterizează prin predominenţa maselor adipoase în jumătatea superioară a corpului(faţă, gît, torace) tip de obezitate întîlnit mai frecvent la bărbat. Trebuie de amintit şi genul de obezitate comună <u>generalizată</u>, monstruoasă

în care masele de ţesut adipos sînt repartizate pe toată suprafaţa corpului.

4.5.2. Incidenţă. După Silvestone la Londra 25 % din femei şi 18 % din bărbaţii adulţi depăşesc greutatea ideală. In SUA 30% din bărbaţii şi 40 % din femeile de peste 40 ani au un exces ponderal de peste 20 %. Date recente în Franţa relevă că frecvenţa obezităţii este de 18,7 % la întreaga populaţie, cuprinzînd toate vîrstele.

Incidenţa obezităţii creşte cu vîrsta, este de 1,3 % la copii de vîrstă şcolară, ajunge la 5 % la pubertate, 15% la adolescenţi, pentru ca la adulţii în vîrstă să ajungă la 50 %.

In ţara noastră Mincu şi colab. au arătat că incidenţa obezităţii a crescut faţă de anii anteriori ajungînd la 28,9% fiind evident mai crescută la femei (38,8%) faţă de bărbaţi (14,6 %). Se constată în general o creştere a obezităţii şi o predominenţă a ei la sexul feminin.

4.5.3. Etiopatogenie - Factorii exogeni supraalimentaţia şi sedentarismul provoacă tulburări endocrino-metabolice cu rol în progresarea obezităţii. La obezi se evidenţiază o accelerare a sintezei lipidice şi o scădere marcată a lipolizei.

Excedentul ponderal întîlnit în obezitate se datoreşte ruperii echilibrului dintre aportul şi consumul alimentar. Se produce astfel o stocare a lipidelor în ţesutul adipos care este atît în funcţie de numărul de celule adipoase cît şi de volumul acestora.

In funcţie de modul de constituire s-au diferenţiat trei tipuri de obezitate; hiperplazică, hipertrofică şi mixtă.

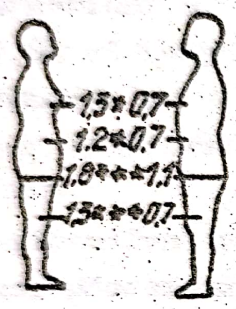
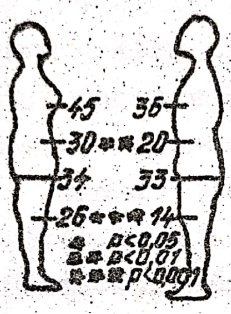
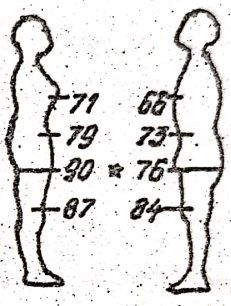
4.5.3.1.Obezitatea hipertrofică debutează obişnuit la femei după 20 ani şi uneori apare secundar sarcinii sau la menopauză (tabelul XVII)

In obezitatea hipertrofică are loc o creştere a taliei celulelor adipoase datorită acumulării de trigliceride la nivelul acestora. Astfel,volumul adipocitelor se poate mări în

funcţie de încărcarea lor cu trigliceride care se face atunci cînd aportul caloric creşte, iar cheltuiala de energie este redusă. Dacă cheltuiala de energie se măreşte, cantitatea de trigliceride din celule adipoase scade şi implicit scade şi volumul acestora.

Tabelul XVII

Ţesutul adipos în raport cu vîrsta

Panicul adipos în cm	Numărul celulelor cu grăsime X 10^3	Dimensiunile celulelor cu grăsime (diametru μ)
		

	Femei 23 ani	Femei 50 ani	p.	Bărbaţi 23 ani	Bărbaţi 50 ani	p.
Masa totală de grăsime (Kg)	11	19	0,001	6	16	0,001
Nr. celule adipoase (10^{10})	4,2	3,5	N.S.	2,5	2,8	N.S.
Dimensiunile celulelor adipoase (μm)						
- la nivelul abdomenului	79	102	0,001	73	102	0,001
- la nivelul feselor	-	-	-	73	102	0,001
- la nivelul coapselor	87	109	0,001	-	-	-

In obezitate, hipertrofia adipocitară este dată de hiperinsulinism care creşte sinteza trigliceridelor plecînd de la glucoză. Hiperinsulinemia la obezi poate proveni din sedentarism supraalimentaţie şi rezistenţa specifică a ţesutu-

lui gras la acţiunea insulinei.

4.5.3.2. Obezitatea hiperplazică are un debut infantil apare la copiii supraalimentaţi, înaintea pubertăţii. Obezitatea hiperplazică este caracterizată printr-o creştere a numărului de celule adipoase, în această situaţie excesul de grăsime poate fi considerabil se asociază şi cu hipertrofie adipocitară ducînd la obezitatea mixtă. Obezitatea apărută în copilărie poate fi datorită hiperplaziei, sau, hipertrofiei sau ambelor pe cînd obezitatea apărută la vîrsta adultă este datorită numai hipertrofiei celulelor adipoase.

Cercetări recente au stabilit că numărul celulelor adipoase este determinat din primii ani de viaţă, mai exact din primele luni, deşi stabilizarea lor are loc pînă la vîrsta de 20-23 ani, odată cu procesul general de încetare a creşterii. Deci alimentaţia din primele luni de viaţă este cea care determină numărul de celule adipoase şi odată numărul fixat el rămîne definitiv pentru tot restul vieţii. Obezitatea începe deci, din primele luni de viaţă şi un rol deosebit în această perioadă îl are alimentaţia, iar "tipul constituţional " sau " moştenirea familială " nu ar avea decît un rol adjuvant.

Dintre copii obezi, în primul an de viaţă, se recrutează cei mai mulţi obezi printre adolescenţii şi adulţii de mai tîrziu. (Peste 40 % dintre obezii adulţi au fost obezi şi în copilărie şi peste 80 % dintre obezii în copilărie vor fi supraponderali ca adulţi).

In menţinerea şi agravarea obezităţii intervine şi factorul psihogen caracterizat prin căutarea în abuzul alimentar a unei compensaţii pentru eşecuri sau frustări în alte domenii (sentimental, profesional). Se constată frecvent asocierea factorului psihogen, cu stări nevrotice şi modificări în comportamentul alimentar, care duc în final la apariţia obezităţii.

Sintetizînd patogenia obezităţii se vede că, este multifactorială, contribuind la producerea ei , atît ereditatea, cît şi inactivitatea, comportamentul alimentar abuziv şi pentru alimente concentrate, tulburări ale ţesutului adipos, lipogene-

ză mai eficientă şi rezistenţă la lipoliză şi la insulină. Unii din aceşti factori sînt reversibili după slăbire alţii însă nu.

Diagnosticul în obezitate nu este greu de pus, pentru precizarea unor complicaţii şi în conduita de tratament sînt necesare următoarele examene; curba hiperglicemiei provocate, dozarea trigliceridelor, colesterolului, lipidelor totale şi o lipidogramă.

4.5.4. Complicaţii. Trebuie stabilit că obezitatea antrenează complicaţii grave ca; diabet, HTA este de 10 ori mai frecventă la obezi, tromboza cerebrală de 3 ori mai frecventă la bărbaţii obezi, varice ale membrelor inferioare, dispnee de efort, tulburări la nivelul aparatului locomotor (artroze, spondiloze, picior plat, etc.). Litiaza biliară este de asemenea mai frecventă la femeile obeze.

Obezitatea trebuie combătută cu perseverenţă, imperativ ce decurge din procentul mare al obezităţii şi din complicaţiile grave pe care le determină. Se pot obţine rezultate, făcînd profilaxia obezităţii, printr-o alimentaţie raţională la toate vîrstele, deci un consum alimentar adecvat vîrstei, profesiei şi efortului depus. Se va combate consumul excesiv de glucide, grăsimi, alimentaţia dezordonată şi sedentarismul.

4.5.5.Singurul tratament al obezităţii este cel dietetic şi constă în restricţie alimentaro-calorică.Obezul trebuie să vrea să slăbească, fapt ce nu se poate obţine decît prin schimbarea comportamentului alimentar şi a modului de viaţă.

Tratamentul în obezitate comportă două perioade, prima de slăbire, care se realizează mai uşor, ca în orice început, se pleacă cu mult entuziasm şi a doua de menţinere a greutăţii pentru care este nevoie de voinţă din partea pacientului (pentru a nu se abate de la regim) şi răbdare din partea medicului. Rezultatele curelor de slăbire sînt destul de pesimiste şi se cifrează indiferent de metodă la 50 % succese şi 50 % eşecuri. Trebuie fixată o raţie calorică cît mai redusă pe care obezul să o poată respecta. Slăbirea nu trebuie să fie rapidă, este

important însă să fie moderată şi constantă, ducînd la normalizarea metabolismului glucidic, lipidic şi la scăderea insulinemiei. Obesii au tendinţă de a renunţa la un prînz - de obicei cel de dimineaţă - trebuiesc convinşi de necesitatea luării unui număr mai mare de prînzuri, cantitativ reduse.

Intrebuinţarea medicamentelor nu este o regulă în tratamentul obezităţii majoritatea medicilor le consideră inutile şi periculoase, nu miraculoase aşa cum cred obezi . Trei tipuri de medicamente se utilizează în obezitate dacă medicul decide utilizarea acestora;

4.5.5.1. anorexigenele de tipul anfetaminelor (benzedrina, silueţin, etc.) care diminuă apetitul astfel încît se poate ţine un regim mai dificil în condiţii mai umane - majoritatea produc însă toxicomanii. Există două inconveniente în prescrierea anorexigenelor, apariţia efectelor secundare(dureri abdominale, vărsături, diaree, stări depresive, tahicardie, aritmii, palpitaţii, dureri precordiale, uneori constipaţie, sau erupţii cutanate alergice) şi a bulimiei la oprirea tratamentului care nu poate fi continuat mai mult de 1-2 luni. Anorexigenele se administrează pentru a uşura respectarea dietei şi nu pentnu a permite obezului abuzuri alimentare. Deocamdată nu avem anorexigenul ideal, care să diminue apetitul, fără a duce la instalarea unor tulburări.

4.5.5.2. extractele tiroidiene stimulează catabolismul, general, au acţiune lipolitică, dar produc pierderi în special de proteine endogene şi este dificilă prescrierea unei doze optime. In cantităţi mici nu obţinem efect, în doze mari se ajunge la adevărate tireotoxicoze experimentale traduse prin nervozitate, tahicardie, insomnie, tremurături şi accidente cardiace.

4.5.5.3. diureticele nu fac altceva decît mobilizează apa din organism, pierderea a 3-4 l de apă duce la scăderea în greutate, pe care însă obezul o recîştigă rapid de aceea nu sînt permise în obezităţile simple fără complicaţii. Utilizarea diureticelor în tratamentul obezităţii pot produce incidente şi accidente ca; oboseală, dezechilibru ionic cu

pierderi importante de K, hipotensiune ortostatică şi uneori leziuni renale.

Se mai practică şi intervenţii chifurgicale mai ales în obezităţile masive şi anume by-pass-ul jejuno-ileal, reducînd astfel suprafaţa de absorbţie a intestinului, după care se descriu numeroase complicaţii (hepatoză, polinevrită, tulburări osoase, de malabsorbţie) şi sigur că aceste intervenţii nu pot constitui metode de rutină.

In tratarea obezităţii se vor administra regimuri hipocalorice restrictive, dar echilibrate sub raport proteic, vitaminic şi de minerale. In obezitate regimul nu este eficace decît dacă este restrictiv şi este urmat toată viaţa prin reeducarea comportamentului alimentar.

4.5.6. Tratamentul dietetic al obezităţii constă în administrarea unei raţii calorice reduse care să nu provoace un dezechilibru nutritiv. Se prescrie un regim de 1200-1400 cal. Regimuri mai restrictive numai în condiţii de spitalizare sub directa supraveghere medicală, deoarece poate duce la accidente hemoragice datorită scăderii fibrinolizei. Raţia proteică trebuie să fie de 1,2-1,5 g/Kg corp/greutate ideală avînd importanţă plastică iar prin ADS crescută stimulează metabolismul şi combate starea de astenie frecvent apărută în cura de slăbire. Raţia de lipide în dieta obezului trebuie să fie de 40-50 g/zi; 0,7g/Kg, deoafece lipidele aduc un aport caloric mare ce poate influenţa negativ raţia calorică. Se cunoaşte la obez prezenţa sindromului dislipidemic, caracteristic aterosclerozei, precum şi influenţa lipidelor asupra reducerii activităţii fibrinolitice deja scăzută la aceştia.
Raţia glucidică la obezi va fi limitată la 150-200 g/zi, deci 2-3 g de glucide pentru 1 g proteine, deoarece este cunoscut că, dezchilibrul alimentar prin consumul exagerat de glucide, este factorul principal în producerea obezităţii. Regimul dietetic în obezitate va consta în înlăturarea zahărului şi dulciurilor concentrate, în limitarea pîinii şi făinoaselor. Glucidele fiind legate şi de metabolismul hidroelectrolitic vor fi limitate şi pentru a nu mări retenţia de apă în organism.

Vitaminele, mineralele şi apa se vor asigura în cantităţi optime. Sarea se reduce pentru diminuarea apetitului, a riscului de retenţie hidrică şi a creşterii tensionale. Alcoolul nu este permis pentrucă,stimulează apetitul şi este calorigen (7 cal/g).Dieta obezilor va fi deci hipocalorică, individualizată, adaptată nevoilor bolnavului şi obiceiurilor lui alimentare. Nu putem prevedea în cît timp ajunge obezul la o greutate convenabilă, în linii mari aceasta trebuie să se modifice cu 1/2 - 1 Kg/săptămînă, slăbire cu care bolnavul se simte bine.

Alimentele de bază la obezi vor fi legumele, fructele, carnea slabă, laptele degresat, brînza şi telemeaua de vaci, urda. Sînt interzise condimentele pentrucă stimulează apetitul. Se vor da 4-5 mese pe zi, prînzuri mici şi fracţionate, 1-2 mese pe zi cresc lipogeneza, absorbţia glucozei, sînt stimulate enzimele cu rol în liposinteză, creşte colesterolul, mărind riscul apariţiei aterosclerozei.

Obezitatea poate fi vindecată prin regim, predispoziţia neurometabolică se menţine, abandonarea disciplinei alimentare duce rapid la îngrăşare pentrucă există un reflex alimentar bine fixat şi greu de modificat.

Deşi s-au realizat numeroase progrese mai ales pe plan patogenic şi metabolic rezultate spectaculare legate de tratament se lasă încă aşteptate. Se pare însă că rezolvarea problemei obezităţii nu va fi cea curativă ci profilactică.

Scanned with OKEN Scanner

5. Elementele minerale

In lumea vie (microorganisme, plante, animale şi om) au fost descoperite pînă în prezent peste 60 de elemente chimice. Dintre acestea H,C,N şi O constituie în jur de 95% din greutatea corporală, circa 4 % reprezintă mineralele din categoria celor denumite "macroelemente" cu necesar zilnic mare; Ca,P,Na,K,S,Cl,Mg. In sfîrşit aproximativ 1% din organismul uman este constituit din numeroase elemente minerale aflate în cantităţi reduse şi cărora nu li se poate atribui un rol structural aşa numitele oligoelemente (microelemente) . Comitetul de experţi OMS a recunoscut 14 elemente esenţiale; Fe,I,F,Zn,Cu,Co,Cr,Mn,Mo,Se,Ni,Sn,Si,V.Numai pentru primele 5 există cunoştinţe clare privind efectul lor la om.

5.1. Necesităţile organismului în macroelemente Ca,P,Mg

Cea mai mare parte a Ca (90%), a fosforului (85%) şi peste jumătate din cantitatea de Mg din organism se găseşte în oase. Totuşi aceste elemente pe lîngă menţinerea structurii scheletului, au şi alte roluri importante în organism.

5.1.1. Rolul Ca în organism.

Acest element influenţează permeabilitatea membranelor celulare şi capilare (fiind antagonist cu Na şi K), scade excitabilitatea neuromusculară alături de Mg şi este necesar pentru contracţia miocardului. Ionii de Ca intervin şi în activitatea unor enzime (labferment, tripsină, lipază, colinesterază,etc.),cît şi în procesele de coagulare.

Calciu se găseşte în organismul uman în cantităţi mai mari decît oricare element mineral (1200 g de Ca în comparaţie cu 700 g de P sau 100 g Cl sau Na). Cea mai mare parte a calciului (peste 1000 g) se află în ţesutul osos fiind înserat într-o matrice proteică(colagen) din care scheletul conţine cam 2000 g.Calciu în oase se prezintă sub formă de sare complexă de fosfat tricalcic (hidroxiapatită),iar în cantităţi mai reduse de carbonat de calciu şi fosfat de calciu amorf.

Aproximativ 10 g de calciu se găsesc în diverse celule, iar mai puţin de 1 g în sectorul extracelular (lichid inter-

stiţial, plasmă, ţesut conjunctiv).Calciu plasmatic se găseşte într-o concentraţie de 10 mg/100 ml respectiv 5 mEq/l. Aproape jumătate din această cantitate este fixată pe proteine sub formă neionizată şi nedifuzabilă. Calciu fixat de proteine reprezintă o formă inactivă fiziologic şi constituie doar o formă de transport prin plasmă. O mică cantitate de calciu este difuzabilă dar neionizată, fiind reprezentată de citraţii şi carbonaţii de calciu. Restul calciului plasmatic aproximativ 2,1 - 2,7 mEq/l se găseşte sub formă ionică şi constituie fracţiunea activă în procesele de homeostază şi de reglare a excitabilităţii neuromusculare.

Cantitatea totală de calciu din organism depinde de echilibrul între aport şi pierderi. Homeostazia calciului se realizează în special prin echilibrările rapide care au loc între calciu plasmatic şi cel din compartimentele osoase şi celulare. O serie de factori alimentari pot influenţa absorbţia calciului.Astfel, absorbţia calciului este diminuată atunci cînd în lumenul intestinal există mari cantităţi de fosfaţi, de alcooli, de acid fitic (din cereale) şi de oxalaţi (din legume). De asemenea un exces de acizi graşi în lumenul intestinal aşa cum este în cazul steatoreilor şi a deficitului de bilă, va favoriza formarea de săpunuri de calciu insolubile care vor diminua absorbţia calciului. Prezenţa lactozei în schimb ca şi a acidului lactic, citric, a aminoacizilor, vitaminei D, favorizează absorbţia calciului.

Aportul de calciu este în funcţie de regimul alimentar şi de capacitatea de absorbţie a intestinului.Numai 20-40% din cantitatea de calciu ingerată trece bariera intestinului, restul se elimină prin fecale. Alimente, bogate în calciu sînt în special laptele şi brînzeturile care conţin cantităţi mari de Ca şi care oferă condiţii favorabile pentru absorbţia şi utilizarea lui metabolică. Gălbenuşul de ou, unele legume (varză, conopidă), unele fructe (lămîi, portocale, nuci) pot fi de asemenea surse de calciu. Necesităţile de calciu ale unui adult sînt de aproximativ 0,6-0,8 g/zi. In perioada de maternitate necesităţile cresc la 1,2-1,3g/zi, pentru că în

afară de cantitatea de calciu cedată fătului, femeia gravidă stochează calciu care trece apoi în laptele matern.(tabel XVIII)

Tabelul XVIII

Elemente minerale necesare omului.

Macro-elemente.	Cantitatea din organism. (adulţi)	Necesar pe zi		
		Adulţi	Copii	Femei în perioada maternităţii
Calciu	1110-1540 g	0,4-0,5 g	0,4-0,6 g	1,0-1,2 g
Fosfor	560-840 g	1,3-2,0 g	-	-
Potasiu	245 g	2-3 g	-	-
Clor	105 g	4-5 g	-	-
Sodiu	105 g	2-3 g	-	-
Magneziu	25-30 g	0,2-0,4 g	-	-

Micro-elemente	Cantitatea din organism(adulţi)	Necesar pe zi				
		Adulţi		Copii	Adolescenţi	Femei în perioada maternit.
		B	F		B F	
Fier	3 - 4g	5-9mg	14-18mg	5-10mg	5-18 mg 12-28	14-28 mg
Cupru	0,1-0,2g	2-5 mg		-	-	-
Iod	0,02-0,05g	0,10-0,15 mg		-	-	-
Fluor		1-2 mg		-	-	-
Zinc	1-2 g	20 mg		-	-	-
Mangan	0,2 g	3-5 mg		-	-	-
Cobalt	0,08mg	urme		-	-	-
Molibden	urme	2 µ/Kg		-	-	-
Crom	-	20-50 gama		-	-	-
Seleniu	-	-		-	-	-
Nichel	-	-		-	-	-

In ţările cu resurse lactate suficiente cantitatea de calciu adusă zilnic organismului prin aportul alimentar este de 0,6-1,0 g . Absorbţia variază mult de la o persoană la alta, în funcţie de compoziţia alimentelor şi de vîrstă. Odată cu înaintarea în vîrstă pierderile sînt mai importante ducînd la un grad uneori avansat de osteoporoză. In schimb în perioada

creşterii şi dezvoltării scheletului se absoarbe mai mult calciu. Calcemia nu se modifică în funcţie de alimentaţie decît foarte puţin la om. Scăderea calciului ionizabil din sînge poate determina spasmofilie şi tetanie. Nivelul calcemiei este reglat de acţiunea antagonistă a hormonilor paratiroidian (hipercalcemiant) şi calcitonia tiroidiană (hipocalcemiant).

Asigurarea aportului adecvat de calciu după naştere depinde de laptele pe care-l ingeră copilul. Laptele de mamă conţinînd aproximativ 30-40 mg Ca/100 ml pe cînd cel de vacă conţine în medie de 4,5 ori mai mult.Diversificarea cît mai precoce a alimentaţiei sugarului rezolvă de fapt acest aspect. Cu toate preparatele medicamentoase de calciu existente (carbonat, clorură, fosfat, citrat, lactat,gluconat, calciu Sandoz) baza menţinerii unui aport constant de calciu de-a lungul vieţii este asigurat de o alimentaţie mixtă cu suficient lapte şi produse lactate în condiţiile în care nu există tulburări de absorbţie a calciului.

5.1.2. Metabolismul calciului este strîns legat de cel al fosforului care se găseşte în organism sub formă de fosfaţi. Aceştia au şi rolul lor propriu în formarea unor sisteme tampon, în transferul şi rezerva de energie produsă în cadrul fosforilării oxidative, precum şi în menţinerea echilibrului acido-bazic al organismului. Un adult de 70 Kg conţine aproximativ 700 g fosfor, deşi 85 % din această cantitate se găseşte în schelet, fosfaţii repartizaţi în ţesuturi constituie principalul anion intracelular.

Hipofosfatemia poate surveni în cadrul vărsăturilor cronice, după aspiraţii gastrice prelungite, după tratamente de durată cu preparate antiacide care fixează fosfaţii din tubul digestiv sub formă neabsorbabilă, alcoolismul acut şi cronic ca şi terapia cu diuretice duce la spolierea organismului în fosfaţi. Fosforul se găseşte în cantitate mare în gălbenuşul de ou, carne, peşte, leguminoase uscate, cereale, fructe şi legume. Nevoia de fosfor este apreciată la adult 1,7-1,8 g/zi.

5.1.3. Organismul unei persoane adulte conţine aproximativ 25-30 g de magneziu din care mai mult de jumătate se gă-

seşte sub formă de săruri complexe în oase şi are tendinţa de a se mobiliza odată cu calciu şi fosfaţii din ţesutul osos. Restul Mg. are o localizare predominent intracelulară şi se comportă sub acest aspect similar cu K. Din punct de vedere cantitativ Mg este după K al doilea cation al lichidului intracelular. Magneziu extracelular se găseşte într-o concentraţie de 2-2,5 mg/100 ml (1,6-2 mEq/l) din care mai bine de 30% este legat de proteine. Magneziu are rol fiziologic important, catalizînd unele procese enzimatice cum ar fi transferul de ioni de fosfor şi fosforilarea oxidativă, sinteza de acizi nucleici şi sintezele proteice. Magneziu are de asemenea rol important în contracţia musculară şi în transmiterea influxului nervos. Numeroase cercetări au arătat că insuficienţa de magneziu favorizează creşterea colesterolemiei şi instalarea ateromatozei. Magneziu se găseşte în cantitate mare în carne, peşte, legume, care consumate în mod obişnuit acoper necesităţile organismului apreciate la 200-250 mg la adult şi 10-20 mg/Kg c/zi la copil în perioada de creştere rapidă.

5.2. Importanţa oligoelementelor (esenţiale) pentru organism este legată, în primul rînd de participarea lor la structura şi funcţionarea unor enzime şi/sau a unor hormoni.

Din cele cîteva sute de metaloenzime existente în organism unele sînt mai bine cunoscute ca;

a) hemoglobina, mioglobina, citocromoxidaza, catalaza (enzime ce conţin Fe).

b) alcooldehidrogenaza, anhidraza carbonică (enzime ce conţin Zn)

c) tirozina, ceruloplasmina (enzime ce conţin Cu)

d) dehidrogenaza acidului izocitric, arginaza, dipeptidazele, sînt enzime ce conţin Mn, etc.

In afara oligoelementelor şi unele macroelemente pot intra în constituţia metaloenzimelor (Mg şi Ca). Cu privire la hormoni, trebuie amintit, participarea Iodului la structura şi funcţionarea hormonilor tiroidieni, cu important rol în metabolismul energetic. Se cunoaşte de asemenea participarea

zincului la constituirea cristalelor de insulină.

In general oligoelementele iau parte la sinteza şi stabilirea structurală a proteinelor şi acizilor nucleici, sînt implicate de asemenea în organizarea şi funcţionarea sistemelor subcelulare (mitocondrii, transport de membrană). Microelementele sînt importante şi în procese fiziologice cum ar fi conducerea nervoasă şi contracţia musculară. In general aportul alimentar în oligoelemente trebuie să depăşească necesităţile, să fie deci mai mare decît " pragul de carenţă" dar să nu fie nici prea mare peste "pragul de toxicitate "

Aportul necesar organismului în microelemente este asigurat printr-o alimentaţie variată, acestea găsindu-se în proporţii diferite în produsele animale şi vegetale, în apă, în sol, etc. In produsele vegetale ajung din rezervele geochimice ale solului, se realizează un veritabil ciclu sol-plante-animale-sol. Un aport alimentar insuficient poate determina o carenţă denumită "primară ". Aportul şi întregul metabolism al unui oligoelement este influenţat de coexistenţa altor factori ce pot acţiona competitiv sau antagonist, putem vorbi în atare situaţie de existenţa unei carenţe "secundare " De altfel existenţa a numeroase interacţiuni a constituit un important impediment în stabilirea nivelului optim sau a celui toxic a oligoelementelor în alimentaţie.

Se pare totuşi că riscul unui aport insuficient de microelemente este crescut atunci cînd se consumă în exces produse rafinate în detrimentul celor naturale.

5.2.1. Fierul este bine cunoscut prin prisma legăturilor cu sîngele şi patologia sanguină. Acest element exercită în organism funcţii de-o importanţă deosebită;

a) contribuie la transportul O de la plămîni către ţesuturi;

b) eliberează O molecular din compuşii organici;

c) favorizează schimburile de electroni în reacţiile de oxidoreducere.

Cantitatea obişnuită de fier din organism este de 4-5 g şi reprezintă fierul din diverse sectoare a organismului:.

Ciclul metabolic al fierului în organism cuprinde 5 etape;absorbţia, transportul,utilizarea,depozitarea şi excreţia.

Reglarea cantităţilor de fier necesare este dominată de etapa absorbţiei, care pe de o parte asigură nevoile crescute ale anumitor perioade de viaţă - copilărie,pubertate, sarcină, alăptare - iar pe de altă parte înlocuieşte pierderile fiziologice de fier - menstre,naşteri - sau patologice.

Corelaţia între etapele metabolice ale fierului şi formele lui de prezentare este dovedită de faptul că fiecărei etape, cu excepţia excreţiei, îi corespunde un anumit compus de fier.Fierul de absorbţie este reprezentat de feritină;fierul de transport de siderofilină; fierul utilizat de compuşii organici care conţin fier (hemoglobină,mioglobină,heminele celulare) fierul de depozit de hemosiderină.

Compuşii de fier al fiecărei etape au un rol funcţional bine definit. Fierul de absorbţie reglează mecanismul de accelerare sau încetinire a absorbţiei în raport cu nevoile sau pierderile de fier ale organismului. Fierul de transport reprezintă o constantă fiziologică cu rol de legătură între celelalte sectoare. Fierul utilizat în biosinteza compuşilor organici, le determină un rol funcţional specific, cu deosebire în procesele de oxido-reducere. Fierul de depozit, constituie rezerva de fier a organismului.

5.2.1.1. <u>Absorbţia fierului</u>. Alimentele cele mai bogate în fier sînt; carnea,viscerele (ficatul),peştele, gălbenuşul de ou, ardeiul,spanacul şi nucile, iar un regim obişnuit aduce un aport zilnic de 12-18 mg fier. Din această cantitate bărbatul adult necesită doar o mică parte de aproximativ 1mg/zi care este suficientă pentru compensarea pierderilor. Procentul de fier absorbit creşte cînd există o necesitate sporită de fier; la copil, la femeia tînără, sau în perioada de sarcină şi alăptare.

Absorbţia fierului are loc în duoden şi în porţiunea superioară a jejunului. Se absoarbe într-o proporţie mai mare (20 %) fierul din produsele alimentare de origine animală,decît din cele vegetale (5-6 %),deci în

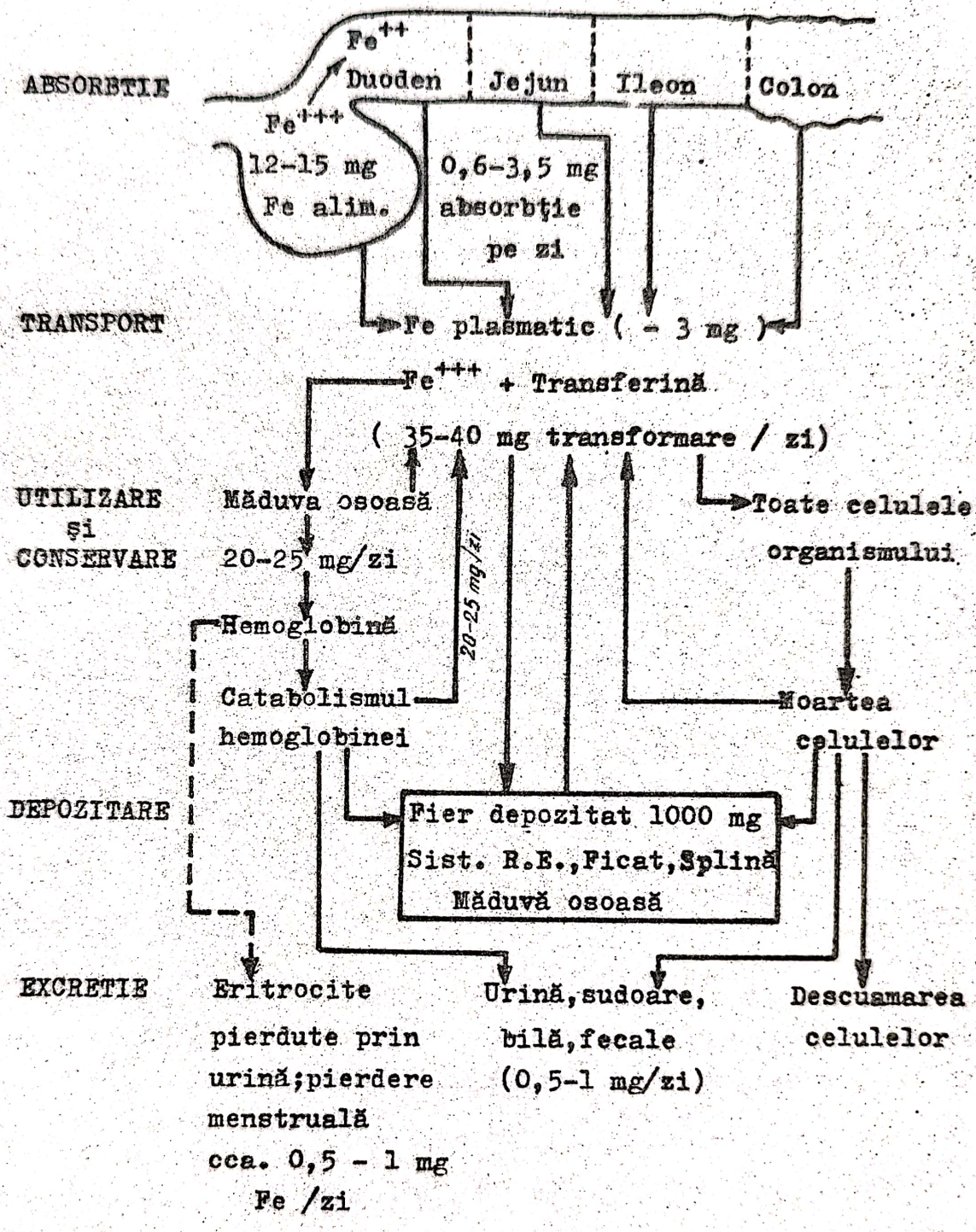


Fig. 2 Metabolismul fierului la adult.

medie Fe se absoarbe cam în proporţie de 10 %. Fierul în alimente se găseşte mai ales sub formă ferică (Fe^{+++}) iar absorbţia se face mai bine sub formă feroasă (Fe^{++}).

Factorii care permit disocierea ionilor de fier din complexele organice sau care acţionează ca reductori transformînd fierul trivalent în fier bivalent vor favoriza şi absorbţia. In acest sens intervin acidul clorhidric şi vit.C Alcalinitatea sucului duodenal cauzată de un reflux pancreatic crescut precum şi alimentele bogate în fosfaţi (cereale şi produse lactate) reduc absorbţia fierului. Fierul din hemoglobină se absoarbe sub formă de hem, care este apoi degradat în mucoasa intestinală eliberîndu-se ionii de fier.

5.2.1.2. Transportul fierului de la mucoasa intestinală spre organele de depozit se face cu ajutorul transferinei. Incorporarea fierului în trasferină implică o prealabilă transformare a fierului bivalent (Fe^{++}) în fier trivalent(Fe^{+++}) iar acest proces este catalizat de o enzimă (ceruloplasmină) care este o alfa 2 globulină ce conţine cupru şi care exercită o acţivitate de feroxidază.

5.2.1.3. Depozitarea fierului în organism se face sub formă de feritină şi hemosiderină. Principalele organe capabile să inmagazineze fierul sînt splina, ficatul şi măduva osoasă. Sursa fierului din depozit este reprezentată de Hb degradată în SRE şi în mică măsură de fierul absorbit din alimentaţie.

5.2.1.4. Fierul utilizat zilnic pentru sinteza de mioglobină şi fermenţi heminici celulari nu depăşeşc 1 mg/zi, iar schimburile zilnice între fierul plasmatic şi fierul din depozite (exceptînd rezervorul eritropoetic labil) sînt tot de aproximativ 1 mg/zi.

O mică parte din fierul plasmatic este liber sau legat labil şi reperzintă sideremia care variază între 120-140 µg/100 ml la bărbaţi şi 90-120 µg/100 ml la femei.

5.2.1.5. Eliminările de fier la bărbatul adult nu depăşesc 1,5 mg/zi şi se fac pe cale urinară (0,1 mg/zi), prin descuamarea tegumentelor (0,2 mg/zi), prin mucoasa intesti-

nală şi excreţia biliară (0,2 mg). Restul de 0,5 mg se pierde prin mici hemoragii digestive chiar în condiţii fiziologice. La femeie se mai adaugă pierderile prin sîngele menstrual. Donările de sînge şi hemoragiile patologice sînt cauze majore de spoliere a organismului în fier (100 ml sînge conţine 50 mg fier).

5.2.1.6. Necesităţile de fier ale organismului variază în funcţie de absorbţia parţială a fierului alimentar (10%), cît şi de creşterea absorbţiei în caz de necesităţi sporite. Sugarii necesită 1 mg/Kg corp/zi. Copii între 1-12 ani au nevoie de 8-14 mg/zi. Adolescenţii de 18 mg băieţii şi de 28 mg fetele (nevoi mai crescute); adulţii de 14 mg bărbaţii şi de 18 mg femeile. Femeia în perioada de sarcină - 30 mg la gravide şi 25 mg în perioada de alăptare.(tabelul XVIII)

5.2.2. Cupru intră în structura unor metaloenzime(citocromi, uricază, dopaoxidază) participă la activitatea mitocondrială, intervine în polimerizarea colagenului, formarea elastinei şi melaninei, intervine în absorbţia intestinală a fierului în biosinteza Hb. Conţinutul în cupru a organismului este de 100-150 mg. Dietele obişnuite aduc 2-5 mg zilnic (mult peste dozele recomandate de OMS de 30-80 µg/Kg c/zi). Surse bune de cupru; ficatul, diferite specii de peşte, legume verzi. Deficienţa de cupru la om poate fi genetică sau dobîndită. Ultima se întîlneşte la copii alimentaţi exclusiv cu lapte de vacă (mai sărac în cupru decît laptele de femeie). In malnutriţia severă de diverse cauze, se constată anemie, uneori leucopenie cu neutropenie însoţite de scăderea cuprului şi a ceruloplasminei.

Boala Wilson este determinată de un deficit genetic al ceruloplasminei care antrenează o acumulare excesivă de cupru în organism.

5. 2.3. Cobaltul intră în compoziţia vit. B_{12}(cianocobalamina) în proporţie de 4 % care se ingeră preformată. Co este absorbit prin tubul digestiv dar este eliminat prin urină. Nu sînt cunoscute nevoi la om în afară de ceea ce este adus sub formă de vit.B_{12} care are rol în favorizarea hematopoiesii.

5.2.4. Iodul este un oligoelement necesar pentru sinteza hormonilor tiroidieni. Adultul are în organism 20-50 mg iod din care 8-10 mg se află în tiroidă. Iodul în sînge este 8-12 µg /ml. Hormonii tiroidieni rezultă din cuplarea iodului cu tirozina şi se stochează în tireoglobulina din coloidul glandular eliminîndu-se treptat în sînge pe măsura nevoilor organismului. In carenţa de iod glanda tiroidă biciuită de hipofiză îşi creşte activitatea pentru a compensa deficitul, dar lucrează în gol şi se hipertrofiază apărînd guşa.

Anumite stări fiziologice care măresc cheltuiala de energie a organismului, determină un consum mai mare de hormoni tiroidieni. Astfel, copii, adolescenţii şi femeile în perioada maternităţii, au nevoi mai crescute de iod. Necesităţile au fost evaluate în contextul profilaxiei guşei şi au fost apreciate la 100-300 µg/zi.Nevoi mai mari la adolescenţi şi gravide, deoarece în sarcină o parte din iod trece la făt a cărui tiroidă are o capacitate de fixare a iodului mai mare decît glanda maternă.

Guşa endemică se întîlneşte la populaţia care consumă alimente şi apă cu conţinut scăzut în iod.In ţara noastră această situaţie este posibilă în zonele muntoase şi subcarpatice unde solul are un conţinu mai redus de iod.

In instalarea unei carenţe relative de iod mai contribuie şi unele componente naturale prezente în unele produse vegetale utilizate în alimentaţie. Astfel, în brasicacee (varză, conopidă, etc.), există glicozizi cianogeni (iomul tiocianic) care se poate substitui iodului împiedicînd acumularea acestuia în tiroidă. Deoarece polifenolii (catechol, rezorcinol, flavonol, etc.) prezenţi în unele plante (mai ales în fructe) sînt capabili să fixeze iodul la gruparea OH, ceea ce are ca rezultat diminuarea sintezei hormonului tiroidian. In ambele situaţii o raţie mai mare de iod compensează această deficienţă.

Excesul de flor poate avea acţiune guşogenă prin substituţie ca şi calciu prezent în exces în apă sau în alimente.

Sursele alimentare cele mai bune de iod sînt produsele marine şi legumele cultivate pe soluri bogate în iod.Laptele, carnea, ouăle pot constitui de asemenea o sursă dacă animalele primesc o hrană cu un conţinut bogat în iod.

Profilaxia distrofiei endemice tireopate (DET) la noi în ţară constă însă în administrarea de sare iodată în zonele guşogene. Se foloseşte iodura dar mai ales iodatul de potasiu, care este mai stabil în concentraţie de 10-20 mg/Kg de sare. Astfel incît o persoană ce consumă în medie 6-7 g de sare pe zi primeşte prin această raţie cantitatea optimă necesară. Utilizarea sistematică a sărurilor iodate ca şi îmbunătăţirea alimentaţiei populaţiei a făcut ca în ţara noastră morbiditatea prin această distrofie să scadă foarte mult.

5.2.5. Fluorul este normal prezent în os şi dinţi sub formă de fluorapatită. Aportul său este necesar pentru a mări rezistenţa dintelui la caria dentară.Rolul florului în prevenirea cariei este crescut în prima copilărie şi persistă toată viaţa. Fluorul se integrează în emailul dentar în timpul formării dinţilor reducînd sensibilitatea emailului la acizii produşi de bacterii. Alimentele conţin în general cantităţi mici de fluor (0,2 - 0,7 mg/Kg).Fluorul este conţinut în cantităţi mai mari în produsele marine, viscere, ceai. (tabelul XIX).

Tabelul XIX

Cantitatea de fluor ingerată zilnic de copii în SUA.

(date OMS)

Vîrsta copiilor	Cantitatea de fluor ingerată zilnic de copii		
	cu apa	cu alimentele	Total(mg)
1-3 ani	0,39-0,56	0,027-0,265	0,417-0,825
4-6 "	0,52-0,47	0,036-0,360	0,556-1,105
7-9 "	0,65-0,93	0,045-0,450	0,695-1,380
10-12"	0,81-1,16	0,056-0,560	0,866-1,725

urmare pag. 75

continuare tabelul XIX

Cantitatea în fluor a diferitelor alimente
(date OMS)

Alimentul	Proporţia în fluor (ppm)
Carne	0,2 - 2,0
Viscere	2,3 - 10,1
Peşte	5,8 - 26,9
Ouă	1,2
Lapte	0,07 - 0,22
Brînzeturi	1,62
Ceai(media la greutate uscată)	97,0
Cafea	0,2 - 1,6
Citrice	0,03 - 0,36
Alte fructe	0,11 - 1,32
Cereale	0,1 - 0,7
Legume	0,1 - 1,0

O alimentaţie obişnuită aduce 0,25 - 0,50 mg fluor/zi, apa constituie sursa cea mai bună deoarece aduce 1 - 1,5 mg/ litru. Insuficienţa ca şi excesul de fluor produc modificări la nivelul dinţilor şi a sistemului osos.

5.2.6. Zincul. Intr-un organism adult se găsesc în jur de 2 g de Zn, ţesuturile mai bogate în zinc sînt sistemul muscular, pancreasul, ficatul, testicolele şi hipofiza. Zincul ia parte în peste 70 metabolisme şi intră în structura unor hormoni (insulina). Deficitul de zinc în sarcină duce la efecte teratogene cu aberaţii cromozomiale, dar dereglarea cea mai importantă este perturbarea sintezei acizilor nucleici.

S-a semnalat existenţa în laptele uman a unui factor specific de legare a zincului care favorizează absorbţia intestinală a zincului în perioada neonatală cînd nevoile sînt mai crescute. O alimentaţie normală asigură cu uşurinţă 15-20 mg Zn /zi. Zincul se absoarbe în proporţie de 20-40 %. Surse bune de zinc sînt carnea, ficatul, brînzeturile, ceaiul, cacao, etc.

Carenţa de zinc se soldează cu alterări ale gustului, mirosului, întîrzieri în vindecarea plăgilor, dar mai ales dă două sindroame; nanism hipogonadal şi acrodermatitis enteropathica (A.E.). Nanismul a fost observat în Iran şi Egipt la tinerii alimentaţi cu diete sărace în proteine animale. Bolnavii prezintă nanism, hipogonadism, anemie, hepatosplenomegalie şi scăderea concentraţiei de zinc în plasmă şi păr.

Acrodermatitis enteropathica este o boală genetică cu transmitere autosomală recisivă ce se manifestă din prima copilărie prin leziuni tegumentare severe, alopecie, diaree, scădere marcată a zincului în ser şi păr. Debutul bolii poate fi legat de înlocuirea laptelui matern cu laptele de vacă. Se pare că deficienţa de zinc reprezintă o problemă de sănătate publică pentru anumite zone ale globului.

6.Vitaminele şi rolul lor în nutriţie

Vitaminele sînt substanţe nutritive esenţiale, necesare în cantităţi minime organismului avînd un rol specific catalitic întrucît participă la toate procesele metabolice vitale ale organismului. Datorită rolului lor catalitic şi faptului că organismul nu le poate decît parţial sintetiza şi trebuie să le primească ca atare prin alimentaţie, vitaminele mai sînt considerate şi biocatalizatori exogeni ai organismului.

Denumirea de " vitamine " a fost dată de Cazimir Funk acum 70 de ani şi continuă să fie actuală cu toate că numai unele dintre aceste principii nutritive, ca tiamina conţin în molecula lor o grupare aminică în timp ce marea majoritate a celorlalte vitamine se caracterizează prin prezenţa unei grupări hidroxilice. Deşi au fost propuse şi alte denumiri care ar corespunde mai bine rolului pe care îl au aceste substanţe în organism (vitenzime, oligoelemente organice)denumirea de vitamine chiar dacă nu corespunde complet - a rămas termenul

consacrat acestor principii nutritive.

Vitaminele componente alimentare obligatorii previn bolile numite hipo sau avitaminoze , dar pe lîngă originea lor exogenă organismul are proprietatea de a sintetiza în proporţie redusă aceste elemente. Astfel, acidul ascorbic este sintetizat de majoritatea organismelor animale , cu excepţia cobaiului şi a primatelor, printe care se numără şi omul. S-a stabilit că şi alte vitamine sînt sintetizate în intestinul uman, în cantităţi însă neadecvate nevoilor organismului.

Vitaminele pe lîngă rolul lor de a preveni sau vindeca stările patologice legate de insuficienţa acestora în raţia alimentară, acţiunea lor se extinde şi asupra reactivităţii generale a organismului în sensul creşterii rezistenţei împotriva agresorilor de natură toxică sau infecţioasă la care organismul este mai expus astăzi decît în trecut ceea de face să crească şi mai mult valoarea acestor principii nutritive.

6. 1. <u>Clasificarea vitaminelor</u>. Pentru clasificarea vitaminelor s-au incercat diferite criterii ; mai întîi după formula chimică, s-a văzut însă că aparţin la grupe foarte diferite (acizi, chinone, alcooli, etc.). Apoi după acţiunea lor fiziologică (antixeroftalmică, antiberiberică , antiscorbutică, antirahitică). Aceste clasificări au fost părăsite nefiind satisfăcătoare menţinîndu-se clasificarea clasică după caracterul de solubilitate a vitaminelor - în vitamine hidrosolubile (grupul B şi C,P) şi vitamine liposolubile (A,D,E,K).

O caracteristică a tuturor vitaminelor hidrosolubile este aceea că sînt reţinute în organism numai pe măsura necesităţilor, surplusul fiind excretat prin urină.

Vitaminele liposolubile sînt însă reţinute şi stocate în organism, ficatul reprezentînd cel mai important rezervor al acestor vitamine.Această stocare ridică problema hipervitaminozelor, deoarece se ştie că în cantităţi mari vitaminele liposolubile au o adevărată acţiune toxică asupra organis-

mului. Imprejurările în care ne putem întîlni cu astfel de situaţii sînt excesele terapeutice (cantităţi mari de vitamina A sînt utilizate pentru tratarea acneei juvenile sau alte afecţiuni cutanate) sau accidentale (mai ales la copii).

6.2.Absorbţia vitaminelor ca şi a altor principii nutritive depinde de factori care blochează sau inactivează unele vitamine favorizînd eliminarea lor din organism.

Uneori are loc nedifuzarea totală a vitaminelor din celulele animale sau vegetale care le conţin. Celulele vegetale mai ales nu sînt complet distruse în procesul natural de digestie, mare parte din ele rămînînd intacte sînt eliminate şi odată cu ele şi vitaminele conţinute.

. Un exemplu ar fi carotenul din diverse legume colorate (morcovi mai ales) dacă acestea sînt consumate crude absorbţia carotenului este mică de 1%, dacă sînt consumate după o prealabilă prelucrare termică, celulele vegetale sînt distruse, digestia continuînd această distrugere celulară, rezultatul fiind o absorbţie crescută a carotenului de peste 20 %. De aici se vede importanţa procesului culinar pentru ameliorarea procesului de digestie.

Nu toate vitaminele din alimente se găsesc sub formă absorbabilă de exemplu niacina din porumb se găseşte sub formă legată şi nu poate fi absorbită în intestin, decît după ce porumbul a fost tratat cu o substanţă alcalină. Tulburările de tranzit intestinal intervin de asemenea în absorbţia vitaminelor. Astfel la persoanele cu colopatii la care perioade de constipaţie alternează cu diaree, se pot elimina cantităţi mari de vitamine din organism fără a fi utilizate (tiamină şi riboflavină).

Folsirea de către unele persoane, sistematic a unor substanţe laxative (ulei de parafină sau cărbune medicinal) pentru tratarea constipaţiei cronice, aceste substanţe absorb şi elimină din organism atît vitaminele liposolubile (A) cît şi hidrosolubile (B_1).

Unele vitamine deşi există în produsele alimentare nu sînt utilizate de către organism datorită prezenţei concomi-

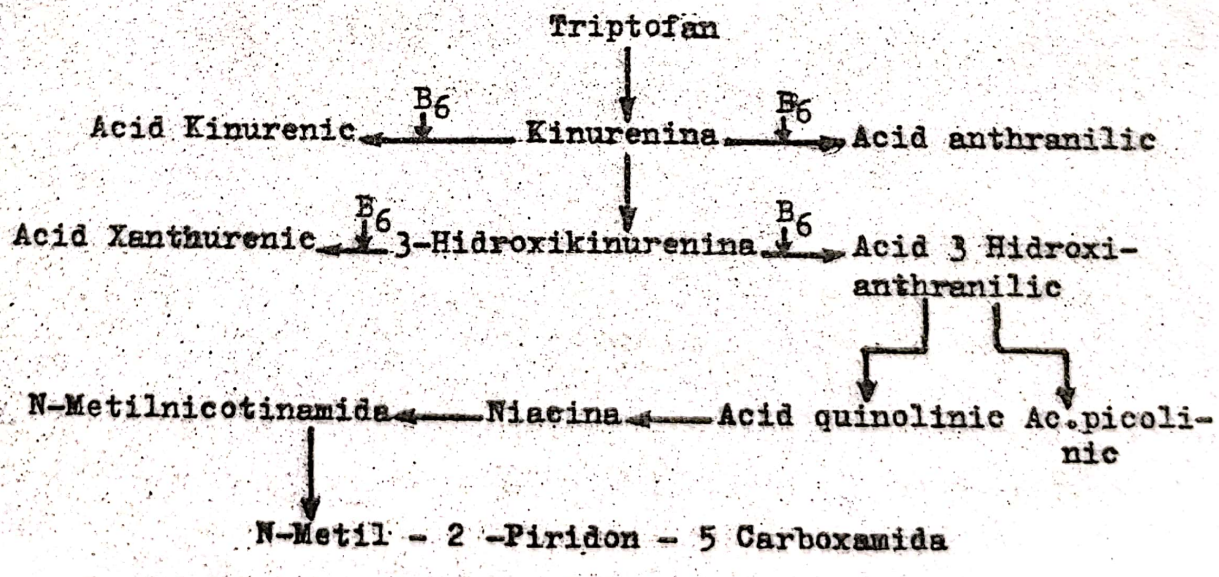
tente şi a unor enzime care le inactivează. Un exemplu ar fi tiaminaza enzimă ce se găseşte în carnea şi viscerele unor peşti şi care distruge tiamina. Tiaminaza este însă sensibilă la prelucrarea termică. Ascorbicoxidaza este o enzimă prezentă în legume şi fructe care inactivează acidul ascorbic. Prezenţa ascorbicoxidazei explică cantitatea relativ scăzută în vitamină C a unor legume şi fructe.

Unele substanţe sintetice folosite în terapia neoplasmelor (metotrexat) sau a infecţiilor(pirimetamina) pot acţiona ca substanţe antivitaminice ducînd la carenţe vitaminice.

6.3. Surse de vitamine. Cea mai bună şi sigură sursă de vitamine rămîne cea alimentară. Organismul are însă şi alte posibilităţi de a-şi procura vitaminele din provitamine. Acestea sînt substanţe care se găsesc în alimente sau în organism şi pot fi transformate în vitaminele corespunzătoare. Astfel, carotenii prezenţi în legume şi fructe colorate sînt provitamine pentru vitamina A. Triptofanul este considerat provitamină pentru acidul niacinic (vitamina PP). Transformarea triptofanului în acid niacinic se face sub influenţa vitaminei B_6 (tabelul XX).

Tabelul XX

Metabolismul triptofanului



7- dehidrocolesterolul din tegumente este provitamină pentru vitamina D_3 , iar ergosterolul din drojdii pentru vit. D_2 .

6.4. Corelatia dintre vitamine si celelalte principii nutritive.

Aceste corelaţii sînt explicabile deoarece fiecare treaptă a lanţului metabolic parcurs de principiile nutritve nevitaminice este mediat de cel puţin un sistem enzimatic care include întotdeauna o vitamină. Interrelaţia dintre vitamine şi enzime este o problemă importantă prin care se explică mecanismul de acţiune a vitaminelor. Se ştie că vitaminele hidrosolubile intră în compoziţia unor sisteme enzimatice a enzimelor oxidative în special - formînd coenzima caracteristică. Lipsa din alimentaţie a vitaminelor respective are ca rezultat un deficit enzimatic care determină o scădere accentuată a potenţialului metabolic a organismului. Se pare că vitaminele liposolubile au un mecanism de acţiune asemănător acestora participînd la sinteza apoenzimelor specifice.

Se ştie de asemenea că la un aport crescut de glucide prin regimul alimentar este necesar a asigura şi o ingestie crescută de tiamină. Inlocuirea în alimentaţie a unei cantităţi de glucide prin lipide face ca necesarul de tiamină să scadă, lipidele avînd în acest caz rol de factor de cruţare pentru tiamină. In schimb creşterea în raţie a lipidelor favorizează apariţia simptomelor de ariboflavinoză în timp ce proteinele au o acţiune de cruţare asupra vitaminei B_2. In schimb între proteine şi piridoxină se stabilesc relaţii de antagonism. Carenţa de piridoxină nu apare dacă raţia alimentară conţine cantităţi scăzute de proteine de sub 10 % din valoarea calorică a raţiei. Cu cît mărim mai mult raţia de proteine cu atît simptomele legate de avitaminoză B_6 apar mai rapid.

6.5. Corelaţii intervitaminice.

Din datele existente în literatura de specialitate s-a putut stabili existenţa unor relaţii de sinergism sau de antagonism între divresele vitamine. De exemplu între vitamina A şi C s-au pus în evidenţă relaţii de sinergism. In studii

experimentale pe animale de laborator insuficienţa vit. A din regimul alimentar a scăzut capacitatea acestor animale de a sintetiza acidul ascorbic, iar administrarea de acid ascorbic atenuiază simptomele carenţei de axeroftol.

Important de menţionat este faptul că relaţiile de sinergism dintre cele două vitamine se stabilesc numai în cazul utilizării dozelor fiziologice, dacă se administrează însă doze mari de vit.A se produce o eliminare excesivă de acid asorbic din organism, un adevărat " diabet ascorbic ". Studiile menţionate au scos în evidenţă că administrarea în exces a unei vitamine poate cauza fenomene de antagonism faţă de o vitamină cu care în doze fiziologice era sinergică.

6.6. Voga vitaminelor are deja o vîrstă şi nu dă semne de oboseală. Ea a cuprins atît industria producătoare de medicamente, care a pus pe piaţă cele mai diverse combinaţii vitaminice, cît şi medicii care prescriu vitamine atunci cînd se află în impas diagnostic sau terapeutic. Nu este întîmplător faptul că în ultimul timp au apărut în patologia umană situaţii determinate de administrarea în exces a vitaminelor - hipervitaminoze - adevărată, patologie medicamentoasă.

Cazuri de îmbolnăviri apărute după tratament cu doze excesive de vitamine liposolubile (A,D) încep să fie citate relativ frecvent în literatură. La om s-a observat după administrarea unei doze mari de vit. A, o stare de excitaţie , ameţeli, cefalee, vărsături, somnolenţă, diminuarea apetitului, scădere în greutate, căderea părului şi hepatosplenomegalie. In clinică vit. A este utilizată cu succes în doze mari în tratamentul plăgilor, în acneea vulgară, cheratoză foliculară şi prurit.

Dar nici utilizarea de doze excesive de vitamine hidrosolubile pare a nu fi total lipsită de pericol pentru organism. Cercetări experimentale au dovedit că acidul ascorbic în doze mari ar produce leziuni ale epiteliului renal însoţite de glicozurie. Gordonoff cercetător elveţian, a observat că administrarea , de doze mari de acid ascorbic la cobai, supuşi apoi unui regim scorbutigen supravieţuiesc mult mai puţin (24 de zile) decît cobaii martor care primiseră îna-

intea regimului scorbutigen cantităţi normale de vit. C (38 de zile).

Se pare că administrarea de doze mari de vitamine determină un metabolism al acestor principii nutritive la un nivel ridicat, care se menţine şi după întreruperea totală a administrării. Ori cît ar părea de paradoxal - hipervitaminoza favorizează avitaminoză - . Din aceste cercetări ar decurge concluzia bine justificată că , după administrarea unor doze mari de vitamină, ar fi utilă trecerea treptată şi nu bruscă spre doze fiziologice.

Dacă administrarea de cantităţi excesive de vitamine nu este lipsită de risc, nu este recomandabil nici consumul neregulat al acestor principii nutritive, în special al celor hidrosolubile. Dacă aportul de vitamine C, B_1, B_2 , etc. nu se face în mod sistematic, se produc tulburări - hipovitaminoze - decelabile biochimic prin scăderea nivelului vitaminei respective în sînge sau în urină.

7. Viaminele liposolubile

7.1. Vitamina A se mai numeşte încă şi axeroftol, retinol sau vitamina antixeroftalmică. Axeroftolul se găseşte în toate grăsimile de origine animală, iar carotenii, consideraţi provitamină A, în produsele de origine vegetală. Se cunosc de altfel mai mulţi caroteni; alfa, beta şi gama carotenul (cel mai important fiind beta - carotenul) şi criptoxantina (prezentă mai ales în porumbul galben). In organism carotenii se transformă în vit. A după unii autori sub acţiunea unei enzime hepatice - carotenaza - după alţii printr-o simplă hidroliză care are loc la nivelul peretelui intestinal. De notat că această transformare nu se face integral (6mcg.beta caroten = 1 mcg. retinol) şi este legată de absorbţia incompletă a carotenului la nivelul intestinului (1/3 din cantitatea ingerată).

7.1.1. Rolul vitaminei A în organism este legat în primul rînd de funcţia vizuală. Vitamina A participă în chimismul vederii deoarece intră în compoziţia pigmentului retinian rodopsină. Retinolul este un alcool şi aldehida sa constituie gruparea esenţială din pigmentul proteic a purpurei retiniene. In carenţa de vit. A apare hemeralopia ca un simptom precoce-scade adptarea acuităţii vizuale la lumină crepusculară.Cînd deficienţa de vit. A este mai avansată apar leziuni ale epiteliului de la suprafaţa conjunctivei bulbare, a tegumentelor. Stratul bazal continuă să prolifereze însă celulele se cheratinizează ducînd la îngroşarea şi descuamarea părţilor superficiale. Clinic aceste leziuni apar mai întîi la nivelul conjunctivei care se usucă- dînd senzaţia de corp străin în ochi- iar în forme mai avansate se observă zone de hiperkeratoză sub forma unei pete albe sidefii localizată în dreptul fantei palpebrale în apropierea corneei (pata lui Bitôt).

Lezarea numai a conjunctivei a fost numită xeroftalmie, cînd este interesată şi corneea poartă numele de keratomalacie. In această afecţiune vederea este afectată printr-un proces de ramolire a corneei urmată de preforarea acesteia,irisul şi cristalinul formează o protuberanţă traversînd perforaţia după care se instalează cecitatea definitivă.

Keratomalacia poate surveni la toate vîrstele dar se întîlneşte în special la copii atinşi de forme grave de malnutriţie proteino-calorică. OMS-ul apreciază că pe glob 20000 de copii ajung anual la orbire datorită acestei carenţe nutriţionale severe.

In carenţa de vit. A pe lîngă tulburările oculare se descriu şi tulburări cutanate, manifestate prin uscarea şi descuamarea acestora iar în forme mai avansate prin proliferarea foliculul pilos (hiperkeratoză peripilară). La nivelul organelor cavitare şi a conductelor, procesul de proliferare şi cheratinizare determină îngroşarea şi descuamarea epiteliilor.

Retinolul apare astfel indispensabil pentru creştere, pentru menţinerea integrităţii pielei şi a mucoaselor, pentru funcţia de reproducere. Gametogeneza, fecundaţia şi dezvolta-

rea embrionară normală sînt grav afectate în lipsa acestei vitamine.

In carenţa de vitamină A, scade rezistenţa organismului datorită diminuării rolului de barieră a epiteliilor cît şi reducerii mijloacelor umorale de apărare nespecifică şi a capacităţii organismului de a produce anticorpi.

7.1.2. Surse de vit.A. Sub formă de axeroftol se găseşte în unele produse de origine animală; ficat de peşte (morun). Untura unor peşti ce se pescuiesc în mările nordului este foarte bogată în vit.A.Laptele, brînzeturile, ouăle şi untul sînt de asemenea bogate în vit.A. Sursă bună de caroteni sînt în special legumele şi fructele colorate. Majoritatea cerealelor sînt sărace în caroteni cu excepţia porumbului galben care conţine mici cantităţi. Uleiul de palmier roşu este foarte bogat în caroteni şi consumul acestuia în ţările unde aportul de retinol este scăzut, este deosebit de important pentru prevenirea avitaminozei A. Margarina îmbogăţită cu retinol este o sursă de vit. A , la fel de bună ca şi untul.

7.1.3. Raţia de vit. A. OMS-ul recomandă pentru sugari şi copii mici 300 mcg. retinol (1000 u.i.) iar pentru adult 750 mcg. (2500 u.i.)şi 1200 mcg. pentru femeia care alăptează şi consideră că aceste cantităţi sînt suficiente. Corespondenţa între aceste unităţi fiind 1 u.i = 0,3 mcg. retinol.

In ţara noastră normativele variază în funcţie de condiţiile fiziologice astfel; la copii între 1-12 ani între 2500-4000 u.i. La adolescenţi şi adulţi 5000 u.i. La femeia în perioada de maternitate 6000 u.i. în timpul sarcinii şi 8000 u. i. în perioada de alăptare. Deoarece carotenii au un coeficient de utilizare digestivă redus şi variabil, se recomandă ca cel puţin 30 % din raţia totală de vit. A să provină din retinol, iar la copii şi femei în perioada maternităţii 35-50 %.

7.2. Vitaminele D. In grupa vitaminelor D sînt cunoscute 10 tipuri de vitamine care sînt substanţe liposolubile, cu structură chimică asemănătoare celei a steroizilor sînt sterine şi sînt precursori ai vitaminei D, întrucît prin iradi-

ere cu raze ultraviolete se transformă în vitamine D. Din cele peste 10 forme de vit. D cunoscute, numai două prezintă interes nutriţional. Astfel prin iradiere ergosterolul se transformă în vit. D_2 (ergocalciferol) iar 7-dehidrocolesterolul în vit. D_3 (colicalciferol).

7.2.1. Deficienţa de vitamină D poate duce la apariţia rahitismului la copil şi osteomalaciei la adult(femei) sau osteoporozei la bătrîni. Rahitismul este încă destul de frecvent în lume şi apare atunci cînd sinteza endogenă de vit. D este insuficientă. De aceea apare mai frecvent la copii ce locuiesc în marile oraşe din ţările nordice cu atmosferă poluată şi însorire insuficientă.Sinteza endogenă de vitamină D este insuficientă la sugarii născuţi vara şi toamna deoarece intră cu rezerve scăzute de vit.D în perioada de iarnă.

Praful şi fumul din marile oraşe reţin o bună parte din razele ultraviolete, iar sticla şi îmbrăcămintea le reţin în totalitate. Pigmentarea cutanată împiedică sinteza vitaminei D şi explică frecvenţa relativ crescută a rahitismului la copii din ţările africane.Suprafaţa cutanată a sugarului este prea mică pentru a avea o fotosinteză mai crescută.Greutatea mică la naştere constituie un factor favorizant la gemeni şi prematuri, avînd un stoc mic de calciu la naştere,iar creşterea este mai rapidă în raport cu noul născut la termen

7.2.2. Rolul şi efectele carenţei. Vitamina D măreşte absorbţia intestinală a Ca şi acţionează asupra mineralizării osului rahitic, creşte de asemenea sinteza ATP-ului osos şi favorizează acumularea acidului citric îmbogăţind zona de osificare cu fosfaţi şi calciu.

Insuficienţa aportului, dar mai ales a sintezei vit.D rămîne factorul esenţial în producerea rahitismului,insuficienţa duce la o reducere a absorbţiei intestinale a Ca care poate trece de la 60-70 % din Ca ingerat la 20 % la o vîrstă cînd nevoile sînt maxime.

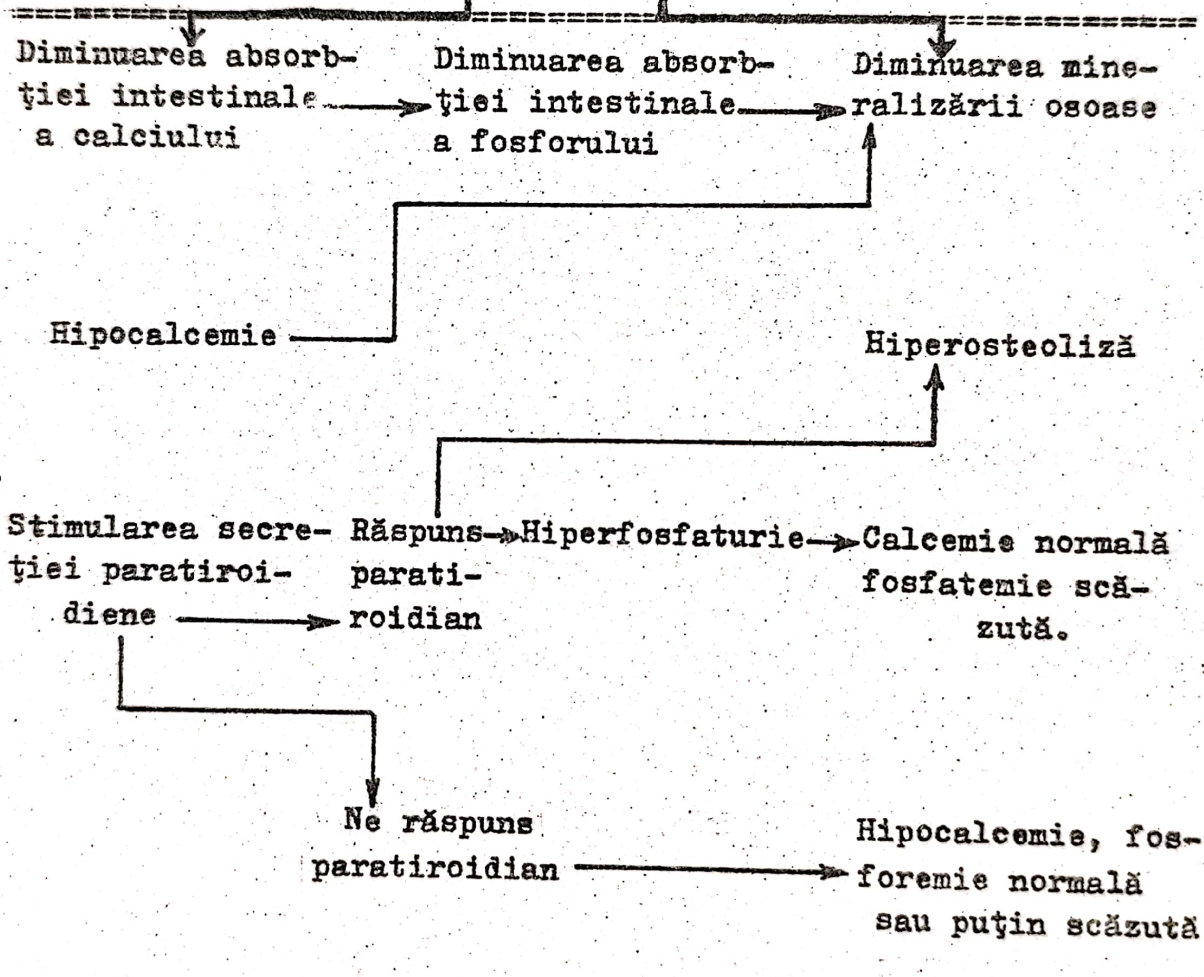
Calciferolul nu este forma activă a vitaminei, el este transformat în ficat în 25-hidroxicolecalciferol şi apoi în rinichi este hidroxidat în 1,25-dihidroxicolecalciferol care

este forma cea mai activă. Acesta stimulează la nivelul intestinului sinteza unei proteine specifice cu rol în transportul şi absorbţia calciului asigurînd astfel o concentraţie optimă de calciu în zonele active de creştere a oaselor. Aici calciu intră în contact cu fosfaţii formînd fosfatul de calciu cu rol deosebit în calcifierea oaselor.

In carenţa de vit.D are loc o diminuare a absorbţiei intestinale a Ca care duce la diminuarea lui în lichidul extracelular în contact cu osul pe cale de meineralizare.(tabel XXI)

Tabelul XXI

Carenţa în vitamină D



Deficitul de calciu legat de carenţa vitaminică va duce la hipocalcemie, cu leziuni osoase latente minime, fosfatemia şi fosfaturia sînt normale sau puţin modificate, manifestate numai prin diminuarea absorbţiei intestinale a fosfaţilor.

Paratiroidele pot reacţiona în carenţa calcică încercînd să menţină artificial calcemia scoţînd Ca din osul deja format, agravînd astfel leziunile osoase şi ducînd la apariţia semnelor evidente de rahitism, Odată cu Ca se pot elibera şi fosfaţii din os ducînd la hipofosfatemie şi hiperfosfaturie. Dacă paratiroidele nu reacţionează clinic şi radiologic rahitismul este produs prin lipsa de mineralizare a osului, iar biologic fosfatemia este normală, sau uşor scăzută, iar calcemia foarte scăzută.

7.2.3. Copilul cu rahitism este agitat, palid cu musculatura hipotonă, abdomenul dilatat, cu transpiraţii excesive la nivelul capului. Dezvoltarea este întîrziată, dentiţia apare mai tîrziu şi este predispus la infecţii respiratorii şi tulburări gastrointestinale.

Modificările osoase sînt semnele cele mai caracteristice şi radiologic se traduc prin lărgirea joncţiunei diafizo-epifizare.Prima leziune osoasă este craniotabesul(zone neosificate la nivelul oaselor craniului), apoi mătănii costale (datorită hipertrofiei cartilagiilor de conjugare la nivelul articulaţiei condrocostale), sau mai tîrziu încurbarea diafizelor membrelor inferioare cînd copilul începe să meargă dînd membre în X sau în paranteză.

Tabloul umoral în perioada de stare se caracterizează prin calcemie normală sau uşor scăzută, fosfatemie scăzută (precede semnele clinice şi radiologice), fosfataza alcalină serică crescută 20-30 u. (normal 5-10 u).

7.2.4. Pentru prevenirea rahitismului doza utilă este de 1000 u.i. zilnic, doză ce trebuie să fie dublată (2000u.i.) la prematuri, deoarece aceştia au mai puţin calciu în organism decît cei născuţi la termen. Prevenirea rahitismului trebuie să, înceapă din prima lună şi să fie urmărită zilnic în primii ani de viaţă. Administrarea dozelor zilnice este mai bună, dar sînt familii unde nu se poate aplica. In aceste condiţii se recurge la doza de încărcare cu vit. D de 200.000 u.i. la 2-3 luni, pînă la vîrsta de 2 ani. In cursul puseelor de creştere rapidă şi importantă, mai ales din perioada pubertăţii

trebuie vegheat copilul, să aibă un aport calcic şi de vit. D suficient.

7.2.5. Surse alimentare de vit. D pot fi considerate grăsimea din ficatul unor peşti, mai puţin ouăle şi untul. Laptele conţine cantităţi scăzute, variabile cu sezonul. Cea mai importantă sursă rămîne sinteza endogenă. Administrarea de doze mari de vit.D nu este nici raţională şi nici lipsită de risc. Administrată experimental în doze mari, provoacă intoxicaţie, fenomene ce se pot întîlni la copiii sau adulţii trataţi cu doze foarte mari şi se manifestă prin anorexie, tulburări digestive (greţuri, vărsături) , slăbire, cefalee, somnolenţă, modificări de comportament, hipercalcemie cu depuneri de calciu în tendoane, rinichi, plămîni, artere mari. S-a descris chiar un sindrom de stenoză aortică la tinerii care în prima copilărie au primit cantităţi mari de vit.D

Pentru evitarea hipervitaminozei D se recomandă ca la interval de 3 luni să se verifice calciul seric şi dacă este găsit peste 10,5 % să se reducă doza de vit.D

Necesarul în vit. D se exprimă atît în u.i. cît şi în mcg. (gama). 1 u.i. corespunde la 0,025 mcg (gama) de calciferol; 1 mg = 40.000 u.i.

7.3. Vitamina E sau tocoferolul. Cel mai activ din punct de vedere vitaminic este alfa-tocoferol. Prin oxidabilitatea ei acţionează ca antioxidant împiedecînd oxidarea lipidelor, prevenind astfel formarea de peroxizi din acizii graşi polinesaturaţi. Vitamina E are rol în menţinerea integrităţii membranelor biologice, în rezistenţa eritrocitelor şi ca factor de fertilitate. In lipsa ei la femei apare avortul, iar la bărbaţi sterilitatea. Efectul cel mai evident al lipsei de vitamină E se observă la nivelul hematiilor a căror fragilitate creşte (anemie hemolitică) şi apar hematii de tip macrocitar.

7.3.1. Surse de vitamină E sînt grăsimile vegetale (uleiul de porumb, de soia, margarina, uleiul de arahide, din nuci de cocos,etc), conopida ,mazărea, cerealele, ouăle şi untul.

Necesităţile organismului în vit. E sînt de 5-10 mg pentru adulţi şi de 5-6 mg pentru copil / zi.

7.4. Vitamina K (antihemoragică) este necesară pentru formarea protrombinei din ficat. In prezenţa ei se elaborează 4 din cei 12 factori ce participă la coagularea sîngelui, protrombina (I), proconvertina (VII), factorul Chrismas (IX), factorul Stuart (X). Se cunosc de fapt 3 vit.K ; K_1 sintetizată de plantele verzi , K_2 de microorganismele intestinale şi K_3 produs farmaceutic (menadiona). Manifestările de hipovitaminoză K constau în tendinţă la sîngerări şi tulburări de coagulare. La om această tulburare se întîlneşte în icterul mecanic, datorită unor tulburări de absorbţie a vitaminei.

7.4.1. Surse de vitamină K. Organismul are două surse de vit.K; sursa alimentară reprezentată în special prin produsele de origine vegetală (conopidă ,varză , spanac, etc.), dar şi animală (ficat şi gălbenuş de ou).A doua sursă este biosinteza efectuată de numeroasele bacterii în special de acelea care în mod normal îşi au habitatul în intestin (colon). Nu se ştie în ce măsură este absorbită şi utilizată această sursă.

7.4.2. Necesităţile organismului. Necesarul zilnic la adult este de 0,3-1,5 mcg./Kg corp sau 2 mg/zi. La omul sănătos nu se pune problema carenţei de vit. K. Suplimentarea de vit.K este necesară la bolnavii supuşi unei terapii prelungite cu antibiotice, acid acetil salicilic, sau la cei ce prezintă tulburări de absorbţie a grăsimilor. La nou născut necesarul zilnic este de 0,15 -0,25 mcg /Kgcorp. Lipsa florei intestinale la aceştia este cauza deficitului vitaminic cît şi faptul că vit.K traversează greu placenta, de aceea nou născutul are rezerve mici de vit. K şi este mai expus la accidente hemoragice.

8. Vitaminele hidrosolubile

Vitaminele grupului B sînt; tiamina (B_1), riboflavina (B_2) , niacina (PP), piridoxina (B_6), acidul pantotenic(B_5), ciancobalamina (B_{12}), acidul folic, biotina (H).

8.1. Tiamina (aneurina, vitamina antiberiberică, antipolinevritică). Se ştie că tiamina sub formă de pirofosfat intervine în metabolismul intermediar al hidrocarbonatelor sub formă de coenzimă - cocarboxilază - pentru decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic şi alfa-cetoglutaric în acetil coenzimă A . In carenţa de tiamină neputîndu-se face decarboxilarea respectivă piruvatul sau acidul piruvic creşte atît în sînge cît şi în urină şi pe baza acestui fenomen s-a imaginat şi testul de depistare a carenţei vitaminice - se determină concentraţia acidului piruvic în sînge şi în urină (mg %) şi eliminarea lui renală (debitul) per gramul de creatinină.

8.1.1. Avitaminoza tiaminică a fost cunoscută sub numele de beri-beri. Se cunoaşte un beri-beri uscat o neuropatie periferică senzitivomotorie ce se manifestă prin atrofie musculară şi polinevrită care merge pînă la caşexie şi un beri-beri umed caracterizat prin edem generalizat care se însoţeşte de tulburări cardiovasculare (insuficienţă cardiacă globală).

Beri-beri infantil apare la sugar între 2 şi 5 luni în zone unde la adult boala este endemică. Boala apare brusc şi este fatală dacă nu este rapid tratată. Sugarul este neliniştit prezintă dispnee, tahicardie şi crize de cianoză care pot merge pînă la convulsii şi comă.

Encefalopatia Wernicke apare la alcoolici şi se manifestă prin tulburări de memorie, logoree, manii, stări confuzionale care pot evolua spre comă.

Sindromul de avitaminoză se poate reproduce şi experimental la păsări (porumbel), şobolan, şoarece, cîine, pisică, supuse unui regim sărac în tiamină şi se traduce prin scăderea interesului pentru hrană, spasme, contracţii musculare, convulsii, pareze, paralizii şi scăderea ritmului cardiac. Simptome ce cedează spectacular la tratamentul cu vit. B_1.

8.1.2. Hipovitaminoza tiaminică apare datorită unor tulburări în metabolismul glucidic şi stării de acidoză, care

sînt resimţite mai ales la nivelul sistemului nervos, care foloseşte glucoza ca unică sursă de energie. De aceea simptomatologia psihoneurologică este pe primul plan şi se manifestă prin dureri de tip polinevritic, tulburări gastrointestinale, oboseală fizică şi intelectuală şi adesori pierderi în greutate. Depistarea precoce a hipovitaminozei se face prin dozarea acidului piruvic sau a tiaminei în sînge şi urină. In ţările unde alimentaţia este optimă deficitul de tiamină apare mai ales la alcoolici. Abuzul de produse rafinate în dauna celor naturale şi în condiţiile multiplelor stresuri ale vieţii moderne, este favorizată instalarea şi agravarea maladiilor psihice de tipul nevrozei astenice.

Se ştie că în mod normal sîngele conţine 6-8 mcg.(gama) tiamină la 100 ml sau 0,5-0,6 mg acid piruvic. In carenţa de tiamină acidul piruvic creşte mult atît în sînge cît şi în urină în schimb tiamina scade în ambele. Carenţa mai poate fi depistată şi prin testul terapeutic. Simptomele dispar după terapia cu tiamină. Vitamina B_1 s-a folosit şi în tratamentul altor boli ca; nevrite, boli ale sistemului nervos central, dureri de diverse origini, simptome cardio-vasculare, toxemie de sarcină. Boli legate mai ales de tulburări în digestia şi absorbţia vitaminei.

8.1.3. Surse alimentare de vitamina B_1 sînt drojdia de bere, tărîţele din cereale, leguminoasele uscate, carnea de porc, dar mai ales ficatul, gălbenuşul de ou, etc.

8.1.4. Cantităţi optime necesare se cerealează strîns şi cresc în raport cu cheltuiala energetică mai ales cînd aceasta provine din metabolizarea glucidelor. De aceea necesarul de tiamină se exprimă la 1000 de calorii. Astfel după normativele ţării noastre, raţia de tiamină este de 0,4 mg pentru fiecare 1000 de calorii a raţiei alimentare. Astfel, copii în raport cu vîrsta au nevoie de 0,8 - 1,2 mg/zi, adolescenţii 1 - 1,5 mg/zi, adulţii în raport cu intesitatea muncii 1,2- 2 mg/zi iar femeia în perioada de maternitate 2 - 2,5 mg/zi.

8.2. Riboflavina (B_2)

Participă ca şi tiamina în metabolismul glucidelor, avînd ca mecanism de acţiune participarea în unele sisteme enzimatice -flavoproteice - cu acţiune în procesul de oxidoreducere celulară şi respiraţie tisulară.Astfel riboflavina sub formă de flavin-adenin- dinucleotid (FAD) şi flavin-mononucleotid (FMN) formează grupul prostetic al flavoproteinelor cu rol în procesul fosforilărilor oxidative.

Riboflavina are rol important în mecanismul formării imaginei pe retină alături de vit.A , participă de asemenea la secreţia de HCl a mucoasei gastrice şi intervine în sinteza de acid ascorbic.

Aribоflavinoza a fost întîlnită la om asociată cu alte avitaminoze din grupul B (B_1) şi aproape întotdeauna cu avitaminoza PP (pelagra) sau cu carenţa proteică.

8.2.1. Avitaminoza riboflavinică se maifestă prin cheilită, stomatită angulară, glosită şi dermatită seboreică. In cheilită buzele se subţiază, devin roşii, se fisurează şi sîngerează formînd ulceraţii şi cruste. Iniţial leziunile sînt localizate la nivelul comisurilor bucale unde fisurile fiind profunde se infectează şi se acoperă cu o secreţie purulentă (stomatită angulară). Limba capătă o culoare roşie purpurie, se descuamează pe margini, papilele se tumefiază şi apar dureri mai ales la masticaţie(glosită).Dermatita seboreică este localizată la faţă; pe aripile nasului, bărbie, regiunea intersprincenară.

La ochi se constată fotofobie, blefarită cu exudat inflamator aderent, hiperemie conjunctivală, vascularizare pericorneeană, iar în forme mai avansate capilarizarea corneei cu apariţia de microulceraţii.

Deficienţa riboflavinică micşorează rezistenţa şi capacitatea de apărare a organismului faţă de microorganisme patogene şi faţă de unele substanţe toxice(metale grele sau medicamente).

Depistarea precoce a acestei afecţiuni se face prin dozarea riboflavinei în urină, cunoscînd că omul sănătos elimină

prin urină 0,5-0,8 mg în 24 ore, iar sîngele conţine 35-40 gama/100 ml, de asemenea se poate utiliza şi testul terapeutic.

8.2.2. Surse importante. Riboflavina se găseşte mai ales în produsele de origine animală; ficat, brînzeturi, gălbenuş de ou, carne şi peşte. Dintre produsele vegetale surse bune sînt; drojdia de bere şi relativ bune cerealele, legumele şi berea.

8.2.3. Cantităţi optime necesare. Se consideră că necesarul de riboflavină este de 0,6 mg la 1000 calorii după normativele ţării noastre. Astfel că la copii cantităţile optime necesare variază între 1-1,6 mg / zi, la adolescenţi 1,5-2,0 mg/zi, la adulţi 2,0 - 2,5 mg/zi; iar la femeia în perioada maternităţii 2,5-3,0 mg/zi.

8.3. Piridoxina (B_6). Are multiple roluri în organism; participă în metabolismul proteic; ia parte la procesul de transaminare(transformarea proteinelor în glucide şi lipide) la cel de decarboxilare sau de degradare a acizilor aminaţi mai ales a triptofanului şi a transformării lui în niacină. Are de asemenea rol în metabolismul lipidic, favorizează acţiunea acizilor graşi nesaturaţi, avînd rol important în prevenirea aterosclerozei. Tot enzime piridoxinice contribuie la formarea cistinei din metionină, formarea acidului deltaamino-levulinic (produs intermediar în sinteza profirinelor) şi la transformarea acidului linoleic în acid arahidonic.

Vitamina B_6 are rol în metabolismul glucidic şi anume în prezenţa ei glucidele în organism sînt repede asimilate, accelerează metabolizarea glicogenului hepatic prevenind astfel oboseala.

Deficitul de vitamină B_6 se manifestă prin hiperiritabilitate şi tulburări de creştere la copil. Anemie microcitară hipocromă, astenie, nervozitate, iritabilitate şi insomnie la adult. Carenţa de vit. B_6 s-a întîlnit mai ales la copii mici hrăniţi cu lapte praf şi la persoane ce au urmat un tratament cu hidrazida acidul izonicotinic. Acest medicament are efect de antivitamină B_6 şi poate provoca tulburări psiho-neurologice, sanguine şi cutanate. Este necesară o cantitate mai mare de vit. B_6 în tratamentul antituberculos cu HIN.

8.3.1. Surse importante de piridoxină sînt carnea, ficatul, ouăle, cerealele, legumele. Trebuie avut în vedere că vitamina se oxidează uşor la temperaturi ridicate şi în prezenţa luminii, de aceea prelucrarea termică intensă, uscarea rafinarea, pot diminua, conţinutul produselor alimentare în această vitamină.

8.3.2. Cantităţi optime necesare. Se consideră suficient 0,7 mg la 1000 de calorii şi depind de cantitatea de proteine şi de acizi graşi esenţiali din raţia alimentară.

8.4. Niacina (vitamina PP) este vitamina antipelagroasă cunoscută şi sub numele de acid nicotinic, nicotinamidă, etc. Forma activă este niacinamida, acidul nicotinic constituie o provitamină pe care organismul o poate uşor transforma în niacinamidă. Niacinamida este un element indispensabil deoarece intră în constituţia unor coenzime complexe ca nicotinamid adenin dinucleotid (NAD) şi nicotinamid adenin dinucleotid fosfat (NADP) existente în toate tipurile de celule cu rol vital în reacţiile oxidoreducătoare ale metabolismului intermediar. Prin unirea cu apofermenţi proteici diferiţi, aceste coenzime formează un număr mare de enzime şi participă la peste 40 reacţii biochimice, în special în cele de dehidrogenare. Metabolismul niacinei cere ca şi simteza colesterolului prezenţa coenzimei A de unde se poate explica efectul de scădere al colesterolului la administrarea de doze mari de niacină.

Coenzimele nicotinice ocupă un rol important în respiraţia tisulară şi iau parte la metabolismul glucidic, lipidic şi protidic. Cu toată importanţa metabolică a niacinei rezervele organismului sînt realtiv mici însă ea poate fi sintetizată din triptofan. In sînge se găseşte în medie 0,5 mg %. Surplusul din organism se metilează şi se elimină sub formă de N_1-metilnicotinamidă (normal 1,6-4,3 mg/ g creatinină, iar în carenţă sub 1,5 mg/g creatinină).

8.4.1. Pelagra este o distrofie complexă în care insuficienţa de niacină ocupă un loc important. Pe lîngă alterarea stării generale (astenie, insomnie, pierdere în greutate)deficienţa provoacă leziuni cutanate, tulburări digestive şi în forme grave chiar tulburări psiho-neurologice.

Primele manifestări în pelagră sînt cele cutanate eritemul pelagros, localizat simetric pe părţile descoperite ale corpului, faţă, gît,mîini,antebraţe, gambe. Pe piele tumefiată şi eritematoasă se pot forma vezicule sau flictene care prin infectare duc la apariţia de cruste. După 1-2 săptămîni eritemul diminuă şi începe descuamarea care este urmată de fisuri hiperkeratoză şi pigmentarea epidermului. Repetarea puseelor în anii următori accentuiază aceste sechele.

In afara dermatitei boala evoluiază şi prin leziuni ale aparatului digestiv ca glosita.La început papilele linguale sînt hipertrofiate şi prezintă zone cu fisuri sau cu depozit albicios. In forma cronică limba se atrofiază devine netedă şi lucioasă (aspect de carne crudă). Leziunile mucoasei gastrice determină hipo şi mai ales anaclorhidrie iar cele ale intestimului transformă constipaţia iniţială în diaree care este simptomul cel mai supărător pentru bolnav deoarece contribuie la agravarea stării de denutriţie. Deficienţa niacinică se însoţeşte mai ales la copii de anemie şi hipoproteinemie. In formele uşoare apare apatia,anxietatea, depresiunea sau iritabilitatea. In formele grave acute apar tulburări psihice cu stări delirante, sau stări demenţiale în formele cronice. Pelagra mai este numită şi boala celor trei D; dermatită, diaree şi demenţă.

8.4.2.Tratamentul pelagrei constă în administrarea de nicotinamidă 100 mg de 4-6 ori pe zi pe cale orală. Răspunsul la tratament este deosebit de evident. Pelagra fiind o boală pluricarenţială este necesar ca în tratarea ei să se asocieze vitaminele întregului complex B şi o alimentaţie cu proteine de calitate.

Profilaxia pelagrei este însă mult mai importantă şi constă într-o alimentaţie completă şi variată.

8.4.3. Surse importante de vitamină PP sînt atît produsele alimentare de origine animală (ficat, carne, peşte,lapte, brînzeturi,ouă) care sînt bogate mai ales în triptofan, cît şi cele de origine vegetală (drojdia de bere, cerealele, leguminoasele uscate, cafeaua, legumele şi fructele).

Scanned with OKEN Scanner

8.4.4. Cantităţi optime necesare. Deoarece organismul are două surse de niacină, una alimentară şi una endogenă (transformarea triptofanului în acid nicotinic) raţia va depinde atît de cantitatea de acid nicotinic cît şi de triptofan din produsele alimentare. Apare astfel noţiunea de echivalent niacinic şi anume 60 mg triptofan = 1 mg niacină. Aportul alimentar recomandat s-a stabilit la 5,5 - 6,6 mg niacină la 1000 calorii.

Pelagra a devenit endemică acolo unde s-a extins cultura porumbului şi unde acesta a devenit alimentul de bază, în detrimentul alimentelor de origine animală. Deşi porumbul conţine cam aceeaşi cantitate de niacină (1 mg%) ca şi orezul, acesta din urmă nu produce totuşi pelagră. Explicaţia ar fi aceea că în porumb niacina se găseşte sub formă legată, de unde sucurile digestive nu o pot elibera şi utiliza. Tratarea porumbului cu substanţe alcaline explică raritatea pelagrei în Mexic, ţară de asemenea mare consumatoare de porumb. Populaţia din Mexic, consumă însă porumbul sub formă de tortilla (turte)în care făina de mălai este tratată în prealabil cu apă calcică ceea ce face să se elibereze niacina conţinută în acesta. In plus principala proteină din porumb (zeina) este lipsită de triptofan şi este dezechilibrată şi în alţi aminoacizi esenţiali.

Un alt aspect este acela că laptele deşi sărac în vit. PP (0,2 mg%) consumat în cantităţi optime contribuie la prevenirea pelagrei. Laptele în schimb are un conţinut crescut în triptofan pe seama căruia se face sinteza endogenă a vit. PP. Astăzi frecvenţa bolii a diminuat f. mult în lume rămînînd o problemă de sănătate publică numai la alcoolici şi în unele ţări din Africa (Africa de Sud, Egipt) şi sporadic în India.

8.5. Vitamina B_5 (acidul pantotenic) ,participă la sinteza coenzimei A, în carenţa acestei vitamine apar tulburări la nivelul glandei corticosuprarenale cît şi altele ca;oprirea în creştere, fenomene de denutriţie, tulburări cutanate, nervoase, respiratorii, digestive, sanguine, etc.

8.5.1. Sursele de vitamină B_5 sînt constituite de vis-

cere; ficat, rinichi, inimă, creer, cît şi de ouă, carne, legume, cereale, etc.

8.6. Vitamina B_{12} (cianocobalamina) conţine cobalt (4,5%) şi radicalul cian. In 1849 Addison descrie o anemie cu sfîrşit letal după 2-5 ani de evoluţie. Afecţiunea a fost numită anemie pernicioasă şi nu a putut fi tratată pînă în 1926 cînd Minot descoperă că consumul de cantităţi mari de ficat ar duce la vindecarea acestei boli. De fapt s-a identificat vit. B_{12} cu factorul extrinsec din ficat. Pentru a fi absorbită este indispensabilă prezenţa unui factor intrinsec (o mucoproteină) secretat de mucoasa gastrică. Deficienţa de vit. B_{12} afectează sinteza ADN-ului care se resimte acolo unde celulele se divid rapid (organele hematopoietice şi tubul digestiv). Clinic această avitaminoză se manifestă prin anemie macrocitară şi megaloblastică însoţită de leucopenie şi trombopenie. Bolnavii mai prezentau modificări trofice ale mucoasei bulcale şi linguale (glosită atrofică), gastrită hipoacidă sau anacidă şi leziuni degenerative în nervii periferici.

8.6.1. Sursele alimentare sînt reprezentate de ficat, carne, ouă, peşte, lapte şi derivate. Mucegaiurile şi unele bacterii sintetizează această vitamină şi industrial se obţine dintr-un subprodus ce rezultă după prepararea streptomicinei. La vegetarieni aportul zilnic de vitamină B_{12} este insuficient cazuri severe de anemie pernicioasă se întîlnesc la hinduşii din India. Adulţii sănătoşi au rezerve de aproximativ 3000mcg Pentru prevenirea acestei afecţiuni este necesar un aport optim de proteine animale pentru a asigura 2 mcg de vitamină B_{12} pe zi pentru adulţi, iar pentru femeia gravidă 5-6 mcg din a 2-a jumătate a sarcinii.

8.7. Acidul folic (acidul pteroilglutamic) pentru a putea fi absorbit trebuie eliberat de radicalii glutamici, aceasta se realizează cu ajutorul unei enzime (conjugaza) existentă în intestin, ficat, rinichi şi alte organe. Conjugaza este activă în prezenţa vitaminei B_{12}. Deficitul de acid folic la om se manifestă prin tulburări sanguine (anemie megaloblastică, leucopenie, trombopenie) şi modificări ale mucoasei

tubului digestiv. Această anemie a fost descrisă pentru prima dată de Willis într-o maternitate din Bombay şi este relativ frecventă în India şi ţările tropicale. Afecţiunea poate fi datorită unui aport insuficient de acid folic, insuficienţei sau inactivării conjugazei şi absenţei vit. B_{12}. Cînd deficienţa în acid folic survine în primele luni de sarcină, există riscul apariţiei unor malformaţii congenitale la noii născuţi. Acestea au fost reproduse experimental la animale.

8.7.1. Surse mai importante sînt viscerele (ficat, rinichi), dar mai ales legumele frunze (spanac). Însăşi cuvîntul folat vine de la latinescu folium care înseamnă *frunză*. Cantităţi optime necesare pe zi 0,2 mg/zi la adult,0,4 mg/zi la femei în perioada de sarcină.

8.8 Biotina (vitamina H) este coenzima cîtorva carboxilaze.Experimental carenţa ei a determinat dermatită şi alopecie. In albuşul oului crud există o proteină(avidina) care fixează şi inactivează această vitamină.Carenţa de biotină a fost studiată pe mai multe specii animale (pui de găină, cobai, hamsteri, cîine, maimuţă), prin consumul de albuş crud cît şi la om (voluntari) ducînd la o serie de tulburări ca; dermatită maculo-scuamoasă, astenie, anorexie, parestezii dureri musculare, etc.Prelucrarea termică a albuşului inactivează avidina dînd posibilitate omului să utilizeze biotina, prezentă în cantitate mare în albuş.

8.8.1. Surse alimentare; ficat, rinichi, drojdia de bere, conopida, nuci, ciocolată. Necesarul zilnic este mic, de aproximativ 100 mcg şi poate fi sintetizat de bacteriile intestinale.

8.9. Vitamina C (acidul ascorbic, vitamina antiscorbutică) este vitamina de care organismul are nevoie, de cele mai mari cantităţi.In organism vit. C se găseşte sub două forme; o formă redusă acidul ascorbic şi o formă oxidată acidul dehidroascorbic, aceste forme realizează un sistem reversibil care stă la baza procesului de oxidoreducere celulară, acidul ascorbic acţionînd ca un puternic agent reducător.

Vitamina C oxidîndu-se uşor are drept rezultat distru-

gerea ei completă. Fenomen explicat prin aceea că prin oxidare acidul ascorbic este scindat în acid oxalic şi acid dicetogulonic, ambii fără activitate vitaminică. Distrugerea vitaminei se produce uşor la temperaturi ridicate, în mediul, alcalin, în prezenţa oxigenului, a luminii şi a urmelor de metal (cupru, fier).

8.9.1. Rolul acidului ascorbic în organism. Important de ştiut este faptul că organismul animal sintetizează acid ascorbic în afară de om, maimuţă, cobai care sînt specii carenţabile. Sinteza acidului ascorbic la speciile necarenţabile se face pornindu-se de la molecula de glucoză.

Una din funcţiile importante ale acidului ascorbic este aceea de catalizare a formării şi menţinerii colagenului care reprezintă un component de bază al substanţei fundamentale intracelulare care leagă celulele ţesutului conjunctiv. Acidul ascorbic avînd astfel rol, în cicatrizarea plăgilor şi în prevenirea fragilităţii capilare. Vitaminei C i se atribuie rol în oxidarea aminoacizilor fenolici, în sinteza corticosteroizilor glandelor suprarenale(fiind organul cel mai bogat în acid ascorbic), în menţinerea în stare redusă a glutationului. Vitamina C favorizează absorbţia fierului şi transformarea acidului folic în acid folinic, avînd astfel rol în prevenirea anemiilor cît şi în protejarea de oxidare a retinolului şi a unor enzime.

O deosebită importanţă are acidul ascorbic pentru creşterea rezistenţei organismului faţă de diferite infecţii microbiene sau virotice. Faptul că leucocitele sînt printre cele mai bogate celule în acid ascorbic (25-40 mg % comparativ cu 0,8-1 mg % în plasmă) se vede importanţa acestei vitamine pentru creşterea activităţii lor fagocitare.

Experimental s-a constatat că anticorpogeneza, reacţia leucocitară şi puterea fagocitară a leucocitelor, diminuă la animalele supuse unui regim scorbutigen.

Vitamina C joacă rol important şi în metabolismul general, reducerea acestei vitamine în raţia alimentară scade capacitatea de efort fizic a individului, iar o activitate

musculară intensă măreşte nevoile organismului în această vitamină.

8.9.2. Surse importante de vit.C sînt legumele şi fructele proaspete. Conţinutul vitaminic variază de la o specie la alta, dar cele mai importante,avînd un conţinut mai crescut sînt; pătrunjelul frunze, mărarul, ardeiul şi varza. Avînd în vedere că vit. C este solubilă în apă şi uşor oxidabilă se poate pierde, în timpul prelucrării şi păstrării alimentelor.

8.9.3. Raţia de vitamină C. Necesarul organismului în acid ascorbic este strîns legat de trebuinţele energetice şi se recomandă 20 mg la 1000 cal. din raţia calorică în 24 ore. Astfal, cantităţile optime necesare pentru copii sînt de 40-70 mg/zi, pentru adolescenţi 70 mg fete şi 90 mg băieţi. Pentru adulţi în raport cu intensitatea muncii 75-120 mg/zi, iar pentru femei în perioada de maternitate 100-120 mg/zi. OMS-ul recomandă cantităţi mult mai mici, pornind de la ideea că dacă 10 mg/zi previn scorbutul; 30 mg/zi sînt suficiente pentru un adult în condiţii obişnuite de viaţă. Majoritatea autorilor propun însă raţii mult mai mari de vit. C.

Intr-o serie de situaţii necesităţile organismului în vit. C sînt crescute ca în ; sarcină, lactaţie, tiriotoxicoză, diaree (cresc eliminările pe cale digestivă), aclorhidrie (scade cantitatea de vit. C absorbită) , în infecţii acute, şi cronice, operaţii chirurgicale şi arsuri (abat stocarea vit.C din plasmă spre ţesuturi).Temperatura scăzută a mediului ambiant creşte excreţia ei urinară, dar administrarea unor cantităţi mari de vitamină nu grăbeşte adaptarea organismului la frig.

8.9.4.Vitamina P sau citrina cuprinde o serie de glicozide din grupa flavonelor numite şi flavonoide. Prin acestea vit. P ar constitui sisteme oxido-reducătoare reversibile care acţionează cuplat cu sistemul acid ascorbic - acid dehidroascorbic. S-a observat de asemenea că o parte din simptomatologia scorbutului se datoreşte şi vit.P, iar unele diateze hemoragice la om nu răspund atît de bine la tratamentul cu vit. C, dar cedează după administrarea de vit.P.

Vitamina P se găseşte alături de vit. C în legume şi fructe; citricele şi strugurii, conţin cantităţi apreciabile .

In concluzie putem preciza că alimentaţia raţională este baza profilaxiei hipovitaminozelor de cauză nutriţională, nu este deci necesar să se adauge preparate vitaminice la persoane sănătoase, cu regimuri alimentare bine echilibrate.

9. Posibilităţi de acoperire a necesităţilor alimentare ale omului.

Din datele prezentate anterior rezultă că organismul are nevoi permanente de principii nutritive şi că acestea se găsesc în alimentele pe care omul le consumă. Deci modalitatea practică de acoperire a necesităţilor energetice ale organismului este reprezentată de consumul de alimente sau mai exact de produse alimentare.

Principiile nutritive sînt substanţe chimice necesare organismului, iar alimentele sînt materiale complexe care conţin aceste principii. Alimentele pe lîngă faptul că conţin principiile nutritive, au şi proprietăţi organoleptice caracteristice, ce la imprimă efecte senzoriale corespunzătoare şi care determină un anumit tonus emoţional - plăcerea de a le consuma - deci apetitul. Cu alte cuvinte noţiunea de principiu nutritiv este o noţiune ştiinţifică - chimică şi fiziologică în acelaşi timp, iar noţiunea de aliment este o noţiune psihologică şi fiziologică întrucît omul consumă alimente fără a fi conştient de conţinutul lor în principii nutritve, numai pentru calităţile lor senzoriale, pentru apetitul pe care-l provoacă.S-a văzut însă că există o strînsă corespondenţă între calităţile organoleptice ale alimentului şi proprietăţile lor nutritive determinate de conţinutul în principii nutritive.

Cantitatea de substanţe nutritive dintr-un aliment variază în funcţie de o multitudine de factori, grad de maturitate, parte anatomică sau condiţii de cultivare pentru pro-

dusele vegetale şi rasă, mod de hrănire sau de îngrijire a animalelor, pentru produsele de origine animală.

Un aliment nu conţine toate substanţele nutritive necesare diverselor categorii de consumatori; u ele sînt sărace sau chiar lipsite de anumite substanţe nutritive. Consumarea repetată a unei game restrînse de alimente, ar face ca unele principii nutritive să fie în exces, altele insuficiente, ceea ce ar duce la o alimentaţie dezechilibrată.

Din punct de vedere nutritiv problema alegeri alimentelor a fost simplificată, fiind grupate după proveniență şi valoarea nutritivă.

9.1. Clasificarea alimentelor. Alimentele fiind foarte numeroase şi variate a necesitat o clasificare. Aceasta are la bază criteriu proprietăţilor lor nutritive comune sau foarte apropiate. Clasificarea actuală cuprinde 8 grupe de alimente;

I. Lapte şi brînzeturi
II. Carne şi peşte
III. Ouăle
IV. Legume şi fructe
V. Derivate de cereale şi leguminoase uscate
VI. Zahăr şi produse zaharoase
VII. Grăsimi alimentare
VIII. Băuturi răcoritoare

Această clasificare are avantaje deoarece consumîndu-se zilnic produse alimentare din fiecare grupă în care unii factori nutritivi sînt bine reprezentaţi, iar alţii se află în cantitate mai mică se poate ajunge mult mai uşor la o alimentaţie raţională. Organismul fiind astfel asigurat cu toate principiile nutritive necesare, iar pe de altă parte se evită mult mai uşor asocierile între alimente cu aceeaşi deficienţă nutritivă. Deoarece produsele alimentare variază foarte mult în ceea ce priveşte compoziţia în principii nutritive se preconizează o asociere în raport cu caracteristicile nutritive ale produselor respective.

9.2. Valoarea nutritivă a produselor alimentare din gr.I

Această grupă cuprinde următoarele produse alimentare;

lapte integral, lapte degresat (lapte din care s-a extras cea mai mare parte a corpilor graşi) are o utilizare dietetică în diferite afecţiuni ce contraindică grăsimile (obezitate, ateroscleroză) , lapte normalizat (conţine o cantitate constantă de grăsimi stabilită prin standarde de stat 1,8- 2 g%), lapte condensat(cu un anumit adaus de zahăr) şi lapte praf obţinut prin îndepărtarea aproape în totalitate a apei(93-95%).

Produsele lactate acide (iaurtul, laptele bătut,chefirul, etc), rezultă prin fermentaţia lactică produsă în mod natural de o serie de microorganisme saprofite răspîndite în natură (Streptococus lactic, termophilus,cremoris, Lactobacilus bulgaricus, acidophilus, etc.). Pentru obţinerea unor produse de calitate în laptele pasteurizat(pentru a distruge flora saprofită) se adaugă aceste microorganisme selecţionate şi cultivate în laborator (maiaua) care vor transforma lactoza în acid lactic. Alături de o fermentaţie acidă poate avea loc şi una alcoolică obţinîndu-se astfel chefirul.

In această grupă mai sînt cuprinse şi produsele derivate din lapte obţinute prin coagularea cazeinei şi prelucrarea ulterioară a coagulului ca; brînza proaspătă de vacă, caşul de oi şi diferite sorturi de brînzeturi fermentate. In funcţie de natura laptelui (vacă, oaie), de conţinutul în grăsimi, de dezhidratarea produsului, de temperatura de maturare (fermentare), din acelaş produs,rezultă zeci de sorturi de brînzeturi.

In alimentaţia prin "lapte ", se înţelege laptele de vacă, deoarece acesta intră în alimentaţia obişnuită a omului, dacă este vorba de alt lapte, se indică întotdeauna şi specia animalului de la care provine.

Laptele, este un aliment cu valoare nutritivă aproape completă, conţine toate principiile nutritive necesare creşterii copilului mic pînă la vîrsta de 4-5 luni, de la care se trece la o alimentaţie mixtă, diversificată, întrucît laptele are şi unele deficienţe şi nu mai acoperă necesităţile organismului copilului de la această vîrstă.

Din punct de vedere chimic laptele apare ca un sistem

dispers heterogen în care mediul dispersant este apa, iar elementele dispersate sînt proteinele care se prezintă sub formă coloidală, grăsimile sub formă de emulsie foarte fină, iar lactoza, sărurile minerale şi vitaminele sub formă de soluţie.

Laptele ca şi celelalte produse ce fac parte din grupa I-a au în ordinea importanţei următoarele caracteristici nutritive (tabelul XXII)

Tabelul XXII

Conţinutul în principii nutritive a laptelui

Principii calorigene	g %	Elemente minerale	mg %	Vitamine	mcg %
Proteine	3,5	Clor	100	A retinol	150u.i.
cazeină	3,0	Fosfor	90	caroten	35
albumine	0,5	Calciu	125	D	2-4 u.i.
Lipide	3,6	Potasiu	140	E	80
trigliceride	3,5	Sodiu	50	K	30
Glucide	4,9	Magneziu	12	B_1	45
		Zinc (mcg %)	250	B_2	160
		Fier (" ")	40	PP	150
				B_6	100
				ac.pantotenic	350

9.2.1. In funcţie de componentele ce contribuie la acoperirea trebuinţelor nutritive a organismului se poate considera că laptele reprezintă cea mai bună sursă de calciu, ceea ce face ca aceste produse să aibă o acţiune mineralizantă pentru copii şi antidecalcifiantă pentru adulţi. Cantitatea de calciu din lapte este mare de 125 mg %, iar cea de fosfor mult mai mică de 90 %, astfel încît valoarea raportului Ca/P este supraunitar (1,4) apropiindu-se de cel existent în oase şi laptele de femeie (2-2,2) şi aceasta asigură şi o bună absorbţie.In brînzeturi, cantitatea de Ca este în medie de 200 mg % în brînza de vaci, ajungînd pînă la 700 mg % în caşcaval.

In privinţa brînzeturilor, conţinutul lor în Ca depinde de metoda de coagulare a cazeinei. Se ştie că în lapte cazeina se găseşte sub formă de cazeinat de Ca ca dispersie coloidală; cazeina se poate precipita fie prin coagulare în mediul acid, fie prin coagulare enzimatică. In prima situaţie, cazeinatul de calciu cu acidul lactic formează o cazeină acidă, insolubilă şi lactat de calciu solubil, ce trece în zer. In coagularea enzimatică, cazeinatul de calciu cu labfermentul formează paracazeinatul de Ca insolubil care reţine Ca în coagul.

Importanţa practică a problemei constă în faptul că brînza de vacă preparată în gospodărie fie prin adaus de acid lactic, fie prin fermentaţia naturală a lactozei este mai săracă în calciu. Toate celelalte brînzeturi care în industria laptelui se obţin prin precipitarea cazeinei cu labferment (cheag), vor fi mai bogate în calciu.

9.2.2. Laptele şi brînzeturile reprezintă o bună sursă de proteine (3,5 g la 100 ml) şi sînt cele mai ieftine proteine de origine animală. Dintre proteinele laptelui cele mai importante sînt cazeina, lactalbumina şi lactglobulina. Cazeina reprezintă 85 % din proteinele totale ale laptelui de vacă, este o fosfoproteină care conţine acizii aminaţi esenţiali în proporţii aproape echilibrate şi se găseşte în lapte sub forma unui complex micelar cazeinat în combinaţie cu ionii de calciu, fosfat, magneziu şi citrat. Lactalbumina şi lactglobulina reperzintă 15 % din proteinele laptelui de vacă şi 50 % a celui uman. Albuminele sînt foarte bogate în cistină spre deosebire de cazeină care este săracă în acest acid aminat. Caracterul cazeinos al laptelui de vacă cu formarea unor grunji voluminoşi şi compacţi face dificilă acţiunea enzimelor digestive ale sugarului îngreunînd astfel digestia sugarilor alimentaţi cu lapte de vacă.

9.2.3. Sursă bună pentru unele vitamine. Laptele conţine atît vitamine hidrosolubile, în special riboflavină, piridoxină, acid pantotenic, tiamină, cît şi liposolubile (A şi D). Deşi cantităţile de vitamine din lapte nu sînt

prea crescute, consumul constant de lapte face să se acopere necesităţile imediate ale copilului. De notat că sugarii în cadrul profilaxiei rahitismului primesc cantităţile necesare de vitamină D pe cale injectabilă. In cazul alimentaţiei artificiale cu lapte praf trebuiesc date şi cantităţile corespunzătoare de tiamină, piridoxină şi acid ascorbic care sînt mult diminuate în cursul procesului de preparare a laptelui praf. Vitamina C se găseşte în cantităţi mici în lapte iar tratamentul termic la care este supus laptele reduce şi mai mult conţinutul lui în această substanţă nutritivă.

Produsele lactate acide sînt mai bogate în vitamine din grupul B datorită faptului că unele bacterii acido-lactice îmbogăţesc produsul prin sintezele pe care le efectuiază. Pe de altă parte alimentaţia cu lapte favorizează sinteza vitaminelor din grupul B în intestin, lactoza fiind factorul care înlesneşte dezvoltarea bacteriilor specifice.

Brînzeturile grase avînd un conţinut mai crescut în grăsimi sînt în general bogate în axeroftol, riboflavină, cantităţi ce variază însă cu procesul tehnologic, expunerea la lumină a acestor produse reduce conţinutul lor în riboflavină care este sensibilă la acţiunea razelor ultraviolete.

Laptele praf la obţinerea căruia se folosesc temperaturi ridicate conţine mai puţină piridoxină, tiamină, cobalamină. Convulsiile observate uneori la sugarii alimentaţi cu lapte praf pot fi atribuite deficienţei în piridoxină distrusă prin procesul tehnologic de preparare a laptelui praf, deoarece ele au putut fi înlăturate prin administrarea acestei vitamine.

9.2.4. Laptele integral şi brînzeturile grase reprezintă o sursă bună de energie prin conţinutul crescut în lipide de calitate - cu valoare biologică mare - conţin vitamine liposolubile în cantităţi mici dar constante. Majoritatea lipidelor din lapte sînt reprezentate de trigliceride ce au în compoziţia lor 2/3 acizi graşi saturaţi şi numai 1/3 acizi graşi nesaturaţi. In cantităţi mult mai reduse se găsesc fosfolipidele şi steridele. Acestea fiind reprezentate de lecitină şi

colesterol. Conţinutul crescut al laptelui în acizi graşi saturaţi şi colesterol îi conferă acestuia insuşiri dislipidemiante şi aterosclerozante, mai ales pentru persoanele în vîrstă. Conţinutul în grăsimi a laptelui variază în funcţie de rasa animalului, de hrană, de anotimp. Laptele pasteurizat este şi normalizat avînd o cantitate constantă de grăsimi de 1,7-2 g %.

9.2.5. Glucidele din lapte sînt reprezentate în special prin lactoză (4,9 mg la 100 ml) fiind componenta care imprimă laptelui gustul dulce. Lactoza prin încălzire la 110-130^{0}C pierde apa de cristalizare iar începînd de la 150^{0}C se îngălbeneşte se caramelizează. Sub acţiunea microorganismelor (bacteriilor lactice) lactoza fermentează şi se transformă în acid lactic (fermentaţie lactică)şi în diacetil şi acetil carbinol ce dau o aromă plăcută produselor lactate acide. Amintim de asemenea posibilitatea producerii fermentaţiei alcoolice a lactozei cu formarea alcoolului etilic şi a CO_2 , care stă la baza fabricării chefirului. Pentru a fi absorbită lactoza este scindată de către lactază (enzimă intestinală) în cele două componente glucoză şi galactoză. Absenţa lactazei (congenitală, enterite,neconsumare de lapte) produce tulburări digestive după consumare de lapte, pentrucă lactoza ajunge nescindată în colon unde favorizează dezvoltarea florei de fermentaţie.

9.2.6. Laptele este cunoscut ca singurul aliment de origine animală care are în organism o acţiune alcalinizantă, deci el este necesar pentru a menţine echilibrul acido-bazic. Această acţiune alcalinizantă se explică prin bogăţia laptelui în cationi (Ca^{++} Mg^{++} , K) care se găsesc sub formă de săruri ale acidului citric (citraţi) acid organic care este metabolizat punînd în libertate cationii respectivi.

9.2.7. Produsele din grupa I-a sînt foarte uşor digerate ştiindu-se că laptele rămîne în stomac 1,5 - 2,5 ore necesitînd pentru digestie cantităţi mici de suc gastric.

9.2.8. Laptele prin conţinutul important de proteine, fosfaţi (Ca,K,Mg) şi citraţi (Na,K,Mg,Ca) are o acţiune

de tamponare a aciditãţii sucului gastric şi pentru acest motiv se foloseşte pentru ameliorarea durerilor din maladia ulceroasă şi din gastritele hiperacide.

9.2.9. Produsele lactate acide favorizează dezvoltarea florei de fermentaţie, motiv pentru care sînt recomandate pentru reducerea proceselor de putrefacţie intestinală în cazul colitelor de putrefacţie.

Laptele şi derivatele au şi unele dezavantaje;

a) Sînt produse cu valoare calorică mică, astfel laptele are o valoare calorică de 67-68 cal/100 ml, încît o raţie de circa 500 ml pe zi nu poate acoperi nevoile energetice la sugarii mai mari, de aceea în alimentaţia lor se adaugă hidrocarbonatele sub formă de zahăr, făinoase, etc.

b) Aceste produse nu reprezintă un echilibru optim între principiile nutritive calorigene, astfel în laptele de femeie această proporţie este de 1; 2,5; 5 (P; L; G) în laptele de vacă este de 1; 1; 1,5 din cauza unei cantităţi reduse de material energetic - glucide - alimentaţia exclusiv lactată nu trebuie prelungită prea mult la copilul mic.

c) Sînt produse sărace în fier şi cupru în special şi ca atare o alimentaţie excesivă sau exclusivă cu lapte la copii mici pot să antreneze anemia feriprivă hipocromă şi microcitară pentru profilaxia căreia se recurge la alimentaţia diversificată încă din luna a IV-a

d) Laptele şi produsele derivate din lapte sînt sărace în vitamina PP şi aproape lipsite de vitamina C.

In concluzie se poate spune că produsele alimentare din grupa I-a se impune în alimentaţie prin următoarele caracteristici;

- sînt alimente ideale pentru creştere întrucît conţin material plastic reprezentat prin proteine, calciu şi fosfor precum şi principii nutritive necesare utilizării optime a acestui material plastic (vitamine şi elemente minerale). Aceste produse alimentare trebuiesc consumate în cantităţi optime atît de copii cît şi de femeii în perioada de maternitate.

- sînt alimente bune pentru suplimentarea valorii prote-

ice a produselor derivate din cereale şi legume.

- măresc rezistenţa organismului faţă de agresiunile mediului înconjurător, datorită prezenţei proteinelor şi vitaminelor, motiv pentru care sînt folosite ca alimente de protecţie pentru cei ce lucrează în mediul toxic sau infecţios. Laptele de femeie conţine şi lizozim care are acţiune bacteriostatică faţă de flora patogenă a sugarului (E.coli).

Raţia de lapte şi produse lactate variază cu vîrsta şi condiţiile fiziologice ale organismului. Astfel în raport cu vîrsta copii au nevoie de o cantitate de lapte care variază de la 600 ml pentru copii de 1-6 ani, la 500 ml pentru grupa de vîrstă 7-19 ani. La adult este suficientă cantitatea de 250-300 ml, iar pentru bătrîni fiind un aliment care se digeră uşor şi pentru a preveni osteoporoza bătrînilor în funcţie şi de toleranţă trebuie asigurată o raţie de 200-500 ml. La femei în perioada de maternitate 400-500 ml. In privinţa raţiei de brînzeturi aceasta trebuie să fie cuprinsă între 20-60 g.Fiind bogat în apă şi Na consumul de lapte trebuie limitat la persoanele cu edeme, insuficienţă cardiacă, maladii renale grave. Pentru a preveni efectele dislipidemiante şi aterosclerotice se recomandă ca sedentarii şi persoanele în vîrstă să-l consume degresat şi brînzeturi slabe (de vacă, urdă). Deficienţa produselor lactate în alimentaţie creşte incidenţa rahitismului şi demineralizării osoase (osteoporoză, tendinţă la fracturi la persoanele în vîrstă).

Consumul alimentelor din grupa I-a ridică două probleme importante; o problemă epidemiologică şi una toxicologică. Problema epidemiologică este importantă datorită faptului că laptele este un mediu foarte bun pentru dezvoltarea şi multiplicarea microorganismelor, iar pe de altă parte este un produs care se contaminează foarte uşor, sursele de contaminare fiind numeroase (blana animalelor, furajele, ustensilele de recoltare a laptelui şi chiar omul care îngrijeşte animalele). In anumite împrejurări aceste produse pot fi contaminate cu germeni patogeni care pot proveni atît de la animalele bolnave cît şi din mediul înconjurător şi chiar de la omul bolnav sau purtă-

tor de germeni care îngrijeşte animalele. Astfel prin lapte şi produse derivate din lapte se pot răspîndi agenţii patogeni ai bolilor comune omului şi animalelor aşa numitele antropozoonoze cît şi cele proprii omului(antroponoze).

a) Printre bolile comune omului şi animalelor cea mai gravă este tuberculoza; se ştie că cele trei tulpini virulente de bacil tuberculos (uman, bovin şi aviar) pot trece cu uşurinţă de la animal la om şi invers, deci profilaxia tuberculozei reprezintă o problemă complexă. In prezent această afecţiune este mult mai rar întîlnită mai ales, de cînd laptele nu se mai consumă în stare crudă - fierberea fiind suficientă pentru distrugerea b. Koch. La noi în ţară această afecţiune este aproape lichidată pe plan de stat, mai prezintă pericol animalele din gospodăriile individuale.

Brînzeturile prezintă de asemenea un oarecare grad de risc, fiind produse neprelucrate termic. In urma generalizării metodei de pasteurizare a laptelui în ţara noastră a scăzut atît mortalitatea prin tuberculoză abdominală la copii cît şi frecvenţa b.Koch bovin în patologia umană.

b) Produsele lactate reprezintă calea cea mai frecventă de transmitere a brucelozei neprofesionale. Tipul care determină bruceloza la oi şi la capre Br. melitensis este mult mai patogenă pentru om. Viabilitatea brucelelor în produsele lactate variază în funcţie de temperatura de păstrare la 4°C rezistă 7 zile, la 11 - 14° C în jur de o lună. Brînza de oi preparată din laptele crud, consumată înainte de 2-2,5 luni constituie cel mai mare pericol pentru transmiterea brucelei la om. Pentru prevenirea acestei afecţiumi ar trebui ca şi brînzeturile să fie preparate din lapte pasteurizat, sau fiert.

c) Febra Q . Agentul cauzal al febrei Q este Coxiella burnetii care prezintă calitatea de a rămîne viabilă timp îndelungat în anumite condiţii de mediu exterior. C. burnetii rămîne virulentă în laptele steril păstrat la temperatura camerii pînă la 45 zile, în laptele acidifiat 24 ore, în brînza de vacă 17-46 zile. Rezistenţa C.burnetii în produsele lactate variază în raport cu pH-ul atins. Pasteurizarea laptelui nu asigură distrugerea tuturor richeţilor, dar laptele supus

acestui tratament are un rol redus. Fierberea reuşeşte însă să sterilizeze produsele. Animalele domestice (bovine, ovine, caprine) joacă um rol principal în transmiterea infecţiilor la om. C. burnetii poate fi transmisă prin laptele sau carnea animalelor bolnave sau cu infecţii asimptomatice. Transmiterea Febrei Q de la animal la om se face pe cale digestivă (orală) în urma consumului de lapte proaspăt nefiert sau al produselor lactate nefermentate.

Pentru profilaxia acestei afecţiuni se preconizează sterilizarea (pasteurizarea) obligatorie a laptelui. Brînzeturile să fie preparate de asemenea numai din lapte pasteurizat.

d. Microorganismele ce cauzează toxiinfecţiile alimentare pot fi vehiculate şi prin lapte. a) problema se pune în special pentru stafilococ (specii enterotoxice). Acesta fiind prezent în unele maladii localizate ale animalului (mastite), dar cel mai adesea germenele provine de la omul bolnav cu diferite afecţiuni purulente (flegmoane, abcese, panariţii, rinofaringită, amigdalită, etc.) Problema stafilococului este foarte importantă mai ales în cazul anginelor stafilococice, agentul patogen rămîne cantonat îm nazofaringe (omul devine astfel purtător de germeni) şi de aici contaminarea produselor alimentare se poate face cu uşurinţă cînd sînt manipulate de persoane purtătoare care lucrează în industria alimentară.

Pentru evitarea acestor îmbolnăviri trebuie să existe colaborare între reţeaua veterinară şi cea umană, controlul şi izolarea animalelor bolnave de către veterinari cît şi controlul şi îndepărtarea din unităţile de alimentaţie publică sau colectivă a persoanelor purtătoare de germeni. Deoarece enterotoxina stafilococică este termostabilă, trebuie împiedicată formarea ei în produsele alimentare prin păstrarea acestora în lanţul de frig. Păstrarea produselor alimentare la frigider (4°C) nu permite multiplicarea stafilococilor şi nici elaborarea de enterotoxină, în timp ce la temperatura de 20° C şi mai crescută de 25-30°C proliferarea este intensă şi doza patogenă de enterotoxină se realizează în 12-36 de ore. b) Prin lapte se mai pot transmite şi microorganisme din genul Salmonella cu

numeroasele lui serotipuri producătoare de toxiinfecţii alimentare, fie că acestea provin de la animalele bolnave sau purtătoare, situaţie mai frecvent întîlnită, de la omul bolnav sau purtător în special S. typhi sau din mediul înconjurător (utilaje, vase, apa de spălare). In condiţii de temperatură adecvată, salmonelele se înmulţesc foarte mult în lapte şi supravieţuiesc zeci sau chiar sute de zile.

In transmiterea dezinteriei prin alimente laptele ocupă un loc de frunte. Sursa de contaminare este numai omul cu dezinterie acută sau cronică (purtătorii de germeni), iar transmiterea Shigellei se face fie direct prin mîinile purtătorilor sau indirect prin intermediul apei, utilajelor.

Prin lapte se mai pot răspîndi şi unele virusuri în special virusul poliomelitei şi hepatitei epidemice.

Problema toxicologică legată de consumul produselor din grupa I-a priveşte atît substanţele care se elimină prin lapte cît şi acelea care impurifică produsele respective şi are trei aspecte; substanţe antibiotice, pesticide, micotoxine.

i. Substanţele antibiotice se elimină prin lapte şi sînt consecinţa directă a utilizării lor în mod excesiv şi necontrolat în scop terapeutic. In medicina veterinară antibioticele sînt folosite în scop terapeutic, profilactic şi chiar nutritiv. Deşeurile de la fabricile de antibiotice sînt considerate stimulente ale creşterii animalelor. Se pare că folosirea profilactică a antibioticelor în unele boli la animale nu este eficientă în schimb ele se elimină prin lapte favorizînd apariţia rezistenţei la antibiotice.Eliminarea de antibiotice prin lapte în urma consumului crescut, poate să dea tulburări alergice la copii şi chiar la unele persoane adulte avînd un grad crescut de sensibilitate.

ii. Substanţe pesticide. Se pune în special problema pentru pesticidele organo-clorate de tipul DDT,HCH, care se ştie că se elimină prin lapte.Aceste substanţe ajung în produsele respective, fie de pe furajele tratate (avînd o remanenţă de lungă durată) fie prin folosirea lor în lupta contra ectoparaziţilor animalelor.Pesticidele organoclorate odată a-

junse în organismul animalelor, datorită solubilităţii lor mari în grăsimi sînt depozitate (datorită caracterului cumulativ al substanţei respective) laptele fiind o cale de eliminare fiind dizolvate în grăsimile acestuia. Pericolul acestor substanţe este dat de toxicitatea lor în special pentru copii mici la care laptele reprezintă alimentul de bază cît şi datorită faptului că,aceste toxice nu se inactivează prin fierbere. Se ştie de asemenea că chiar în doze scăzute acţionează asupra ficatului. In ultimii ani s-a arătat că aceste pesticide stimulează activitatea enzimelor microsomale a celulelor hepatice. Aceste enzime pot la rîndul lor să modifice metabolismul altor compuşi chimici cu care organismul vine adesea în contact (medicamente, în special barbiturice).

iii. Micotoxinele sînt metaboliţi toxici şi cancerigeni produşi de mucegaiuri care se dezvoltă în furajele păstrate necorespunzător. Fiind hidrosolubile ele trec în lapte ca atare (aflatoxina B şi G) sau sînt transformate de organismul animal dar avînd potenţial nociv (aflatoxina M).

Cu toate nocivităţile pe care le poate prezenta la un moment dat laptele şi derivatele lactate se poate spune despre acestea că sînt alimente ideale pentru copii, excelente pentru femeia în perioada maternităţii şi bolnavi, foarte bune pentru adolescenţi şi bătrîni şi bune pentru orice adult.

9.3. Valoarea nutritivă a cărnii, preparatelor de carne şi peşte.

In afară de carnea propriu-zisă, care reprezintă ţesutul muscular,în această grupă de alimente intră şi viscerele, în special ficatul care are o deosebită importanţă în nutriţie pentru principiile nutritive valoroase conţinute. Pe lîngă carne şi viscere această grupă mai cuprinde şi preparate de carne şi peşte. Carnea şi peştele se pot consuma ca atare proaspete sau pot fi păstrate sub formă congelată (-12 , -18°C). In această grupă de alimente mai intră şi o gamă largă de preparate de carne (mezeluri) realizate după reţete şi tehnolo-

gii diferite,cu proprietăţi senzoriale apreciate de consumatori, ceea ce a făcut să crească foarte mult consumul lor mai ales în ultimul timp.

In raport cu compoziţia în principii nutritive carnea şi celelalte produse au următoarele caracteristici nutritive.

9.3.1. Produsele de carne sînt surse bune de proteine cu valoare biologică mare (17-22 g %). In carne sînt conţinute două grupe de proteine;

a. proteinele intracelulare (proteinele plasmei) reprezentate prin miozină şi miogen care au o valoare biologică mare conţinînd toţi acizii aminaţi esenţiali însă în special lizină, triptofan, tirozină şi metionină dar sînt sărace în leucină, izoleucină şi valină.

b. proteinele extracelulare din aponevroze,tendoane,cartilagii,proteinele ţesutului conjunctiv,reprezentate prin colagen şi elastină,au o valoare biologică mai redusă prin lipsa triptofanului şi proporţia mai scăzută a celerlalţi acizi aminaţi esenţiali.

Această constituţie proteică a cărnii contribuie la acoperirea neçesităţilor proteice de creştere şi întreţinere a organismului. Colagenul şi elastina sînt produse care se digeră greu. Proteinele din ţesutul conjunctiv mai ales colagenul, prin fierbere se hidrolizează şi se transformă în gelatină uşor digerabilă şi bogată în glicocol. Elastina în schimb rezistă la tratamentul termic obişnuit rămîne nedigerabilă şi se elimină prin fecale.

9.3.2. Carnea şi peştele reprezintă o bună sursă de vitamine, în special vitaminele din grupul B. Carnea este foarte bogată în niacină la care se mai adaugă şi triptofanul (precursorul vitaminei PP) şi reprezintă o bună sursă de riboflavină (0,12 - 0,35 mg %) , piridoxină (0,4-0,8 mg %). Carnea de porc este bogată în tiamină şi conţine cantităţi importante de acid folic, acid pantotenic. Ficatul este o sursă excepţională de vitamine , mai ales din grupul B şi vitamine liposolubile A şi D (tabelul XXIII).

Peştele gras este o bună sursă de vitamina A (1200 u.i. %) şi vitamina D (1500- 4000 u.i.%), în schimb este sărac

în tiamină deoarece în carnea şi viscerele multor peşti se găseşte o enzimă - tiaminaza - care inactivează tiamina.Icrele conţin cantităţi mari de riboflavină, pînă la 200 mg % g. Tratamentul termic la care este supusă carnea şi preparatele de carne, inactivează o parte din vitamine (retinol, tiamină, piridoxină).

Tabelul XXIII

Cantitatea de vitamine din carne şi ficat

Vitamine	Unit. măsură	Carne	Ficat
Vit. A	u.i.	30	25.000
" D	u.i.	10	40
" B_1	mg	0,15	0,33
" B_2	mg	0,25	3,80
" B_6	mg	0,60	1,00
" PP	mg	6,0	17,00
Ac.pantotenic	mg	0,60	8,00
Ac.folic	mcgr.	10,0	300,0
Vit. B_{12}	mcgr.	3,0	100,0
" C	mg.	1,0	25,0

9.3.3. Carnea şi viscerele constituie cea mai bună sursă de fier (3-5 mg % în muşchi şi 10-15 mg % în viscere) şi realizează condiţii favorabile absorbţiei şi utilizării metabolice, iar peştele este cel mai bogat aliment în iod şi este o foarte bună sursă de fluor. In genere produsele din această grupă sînt importante prin conţinutul în potasiu, fosfor, sodiu şi sulf.

9.3.4. In raport cu conţinutul în lipide carnea şi peştele reprezintă şi o importantă sursă energetică. Conţinutul cărnii în grăsimi variază între 1,5-29,0g%. Carnea are o valoare calorică cu atît mai mare cu cît este mai bogată în grăsimi. Sînt foarte bine asimilate de organismul uman grăsimile din carnea de peşte (avînd o consistenţă semifluidă) urmînd

apoi cele din carnea de pasăre, de porc. Cele din carnea de bovine, ovine sînt sărace în acizi graşi polinesaturaţi proporţia lor creşte însă progresiv în grăsimea de porc, pasăre şi peşte. In grăsimile animale se găseşte şi colesterol (0,1-0,3 g %) unele organe fiind mai bogate în acest produs 0,4 g % ficat şi 3,0 - 3,5 g % în creier.

In concluzie produsele din această grupă au pentru alimentaţie următoarele avantaje;

- avînd un conţinut important de fier şi proteine bogate în acizi aminaţi esenţiali ca; fenilanina, histidina, lizina, triptofan şi vitamine ce intervin în hematopoieză (riboflavină, piridoxină, acid folic, vit.B_{12}) au o acţiune eritropoietică deosebită, deci sînt alimente antianemice. Din acest punct de vedere, ficatul are o acţiune remarcabilă.

- carnea şi în special ficatul prin bogăţia în lizină, acid aminat indispensabil creşterii sînt indicate în alimentaţia copiilor şi a gravidelor din a 2-a jumătate a sarcinii.

- aceste produse au o acţiune de stimulare a activităţii nervoase superioare şi ca atare nu trebuie să lipsească din alimentaţia copiilor şi adolescenţilor din perioada şcolară.

- prin conţinutul important de substanţe extractive (miogen solubil, creatină, creatinină şi baze purinice) produsele din această grupă au o capacitate mare excito-secretorie pentru secreţiile digestive. Din acest punct de vedere carnea animalelor adulte este de preferat faţă de carnea animalelor tinere.

- prin ADS mare este indicată în special carnea slabă ca un mijloc de prevenire a obezităţii.

Această grupă de alimente prezintă şi unele dezavantaje;

a. Carnea şi peştele sînt sărace în calciu, iar bogăţia prea mare în fosfor face ca raportul Ca/P să aibă o valoare foarte mică (0,03 - 0,05) atît la carne cît şi la peşte (0,2).

b. Carnea şi peştele sînt bogate în anioni (P,S,Cl) şi

ca atare au în organism o acţiune acidozantă, consumate în cantităţi prea mari imprimă umorilor tendinţă la acidoză ducînd la perturbarea echilibrului acido-bazic.

c. Fiind bogate în nucleoproteine carnea şi peştele în special viscerele pun în libertate purine din ale căror metabolism rezultă acid uric şi ca atare folosirea acestor alimente în cantităţi prea mari ridică nivelul acidului uric în sînge iar acţiunea lor acidozantă favorizează depozitarea acestora în ţesuturi, hiperuricemia însoţeşte ateroscleroza. De asemenea pot genera gută şi litiază urinară cu calculi formaţi din acid uric.

d. In carne principiile calorigene nu realizează un echilibru. (1;1;4)prin lipsa glucidelor rezultă un dezechilibru alimentar evident. In carnea slabă acest dezechilibru este mai evident şi prin deficienţa lipidică.

e. Viscerele în special ficatul, dar mai ales creerul sînt bogate în colesterol, deci consumul lor prea crescut ar putea avea ca efect creşterea colesterolemiei. Se consideră că folosirea în alimentaţie a cărnii grase de bovine şi ovine are un efect hipercolesterolemiant şi aterogen.prin deficienţa acestora şi în acizi graşi polinesaturaţi.

In general carnea slabă de pasăre este bine tolerată chiar de organismul sugarului, preparatele de carne sînt însă mai greu tolerate chiar de către copiii mai mari din cauza cantităţii crescute de grăsimi şi condimente, avînd o acţiune uşor constipantă pentru copii datorită şi cantităţilor mici de reziduu.

9.3.5. Raţia de carne.Pentru valoarea nutritivă deosebită carnea şi produsele derivate din carne trebuie să intre în alimentaţie în cantităţi ce depind de starea fiziologică a organismului.

Creşterea copiilor şi adolescenţilor, sarcina,refaceri după maladii consumptive, rezistenţa faţă de agresiunile toxice sau infecţioase, sînt influenţate favorabil de carne şi preparatele de carne. Astfel copii între 1-6 ani au nevoie de 50-70 g/zi, iar între 7-12 ani de 100-130 g/zi,femeia în pe-

rioada maternităţii 150-200 g/zi, iar adolescenţii şi adulţii în funcţie de intensitatea muncii între 150-200 g/zi, la bătrîni consumul de carne trebuie să fie mai redus de numai 100 g/zi, datorită acţiunii aterogene pe care o prezintă aceste produse alimentare. Pentru sedentari şi obezi se recomandă carnea slabă de pasăre, vită, peşte, preparate fără grăsime. La cardiaci şi renali decompensaţi se vor evita produsele sărate din carne şi peşte.

Consumul acestor produse alimentare ridică trei probleme; epidemiologică, parazitologică şi toxicologică.

9.3.6.Problema epidemiologică.

Carnea poate conţine germeni patogeni, fie că aceştia pot proveni de la animalul bolnav sau purtător de germeni (carne contaminată primar) fie că provin din mediul înconjurător (carne contaminată secundar).

Boli ce se transmit omului prin carnea contaminată primar (boli comune omului şi animalului).

9.3.6.1. Antraxul este mai frecvent cel profesional (îngrijitorii de animale, măcelarii,ciobanii, etc.)Omul se poate îmbolnăvi ingerînd carnea contaminată îndeosebi preparate de carne(cîrnaţi afumaţi, săraţi) provenind de la bovine, ovine, care fac forme grave de boală; septicemii. Apare astfel o formă de cărbune gastrointestinal datorită termorezistenţei sporilor, care deşi rar are o gravitate deosebită.Organele sanitar-veterinare iau măsuri riguroase pentru împiedicarea răspîndirii bolii; scoaterea din consum a cărnii, arderea sau îngroparea cadavrelor, dezinfecţii, etc.

9.3.6.2. Tuberculoza. Omul face această boală consumînd carnea animalelor mari (bovine)la care boala este destul de frecventă. De obicei leziunile sînt localizate la organe şi ganglioni limfatici, musculatura rămîne indemă. Măsurile profilactice cad în sarcina reţelei veterinare. Trebuie să existe o strînsă colaborare între aceste două reţele şi legislaţia sanitară, prevede acest lucru. B.Koch se distruge prin tratare termică la 80-85°C în 10 minute. Carcasele se dau de obicei în

consum după o prealabilă fierbere sau autoclavare.

9.3.6.3.Bruceloza este o boală întîlnită mai frecvent la bovine, carnea acestora putînd conţine agentul patogen. Omul se poate îmbolnăvi consumînd o carne ce conţine brucele cînd aceasta nu a fost prelucrată corect termic (grătar, preparate de carne).Carnea provenită de la animale suspecte se îndepărtează sau se consumă după fierbere îndelungată (autoclavare).

9.3.6.4.Tularemia este o boală foarte periculoasă pentru om, infecţia se face atît pe cale cutanată prin pielea intactă cît şi pe cale digestivă. Dintre animalele de măcelărie cele mai receptive la boală sînt oile, mai rar bovinele, însă rolul cel mai important în transmiterea îmbolnăvirilor la om o are carnea de vînat în special iepurele de cîmp. La noi în ţară rolul iepurelui în transmiterea tularemiei este redus.

9.3.6.5.Febra aftoasă, boală de natură virotică a bovinelor, ovinelor, porcinelor, caprinelor, cazuri de transmitere a febrei aftoase la om sînt rare, este periculoasă carnea animalelor bolnave tăiate de necesitate în prima fază a evoluţiei bolii(în perioada febrilă, virusul se găseşte în cantitate mare răspîndit în toate ţesuturile şi organele). Consumul cărnii impune sterilizarea prin fierbere sau autoclavare.

9.3.6.6.Prin carne şi peşte pot fi transmise la om microorganisme ce fac parte din genul Salmonella sau Clostridium bacterii cauzatoare de toxiinfecţii alimentare. La noi în ţară 50-60 % din toxiinfecţiile alimentare date de germeni din genul Salmonella apar după consumul de carne şi preparate de carne, ceea ce impune măsuri ca; păstrarea cărnii în lanţul de frig, foarte bine prelucrată termic şi dată imediat în consum.

9.3.7. Boli parazitare ce se transmit omului prin consumul cărnii infestate.

a. Trichinoza. Boală gravă datorită localizării şi închistării în muşchi a larvei nematodului (Trichinella spiralis) Trichinela poate parazita diferite specii domestice (porc,cîine, pisică) sau sălbatice (şobolan, urs,mistreţ,vulpe). Omul face boala după consumul cărnii de porc infestată. La animal femelele pătrund în submucoasa intestinului şi depun embrionii.

Aceştia se disemineazã în întreg organismul prin intermediul circulaţiei sanguine şi limfatice şi se fixează între fibrele musculare ai diafragmului, intercostali, masticatori, muşchii limbii şi ai gîtului. Trichinoza umană la noi în ţară apare sub formă de izbucniri epidemice rare cu caracter familial în urma consumului de carne de porc provenite din tăieri particulare, necontrolate sau după consumul de vînat (porc mistreţ,urs). In ţara noastră este legiferat controlul trichinoscopic al cărnii de porc în abator, ceea ce a făcut să scadă mult incidenţa acestei boli.

b. Teniazele sînt îmbolnăviri determinate de parazitarea omului cu cestode mari T.solium şi T.saginata forme adulte ce se dezvoltă în intestinul uman. Omul contractează boala consumînd carnea infestată cu larve de Cysticercus cellulosae (carnea de porcine) sau Cysticercus bovis (carnea de bovine) în cazul unui proces culinar termic insuficient deoarece cisticercii se distrug uşor prin tratament termic. Larvele se localizează mai frecvent în muşchiul cardiac, intercostali,diafragm şi limbă.

c. Consumul unor peşti ridică problema diphilobotriozei (botriocephalozei).Omul contractează această parazitoză consumînd carnea sau viscerele infestate cu larve vii de Diphilobotrium latum (botriocefal) în cazul cînd produsele respective (peşte sărat, afumat) nu sînt prelucrate sau sînt insuficient tratate termic. In ţara noastră botriocefaloza este endemică în Delta Dunării.

9.3.8.Problema toxicologică este legată de consumul preparatelor de carne (mezeluri). In procesul tehnologic al mezelurilor se folosesc şi substanţe conservante ca;nitratul sau nitritul de sodiu sau de potasiu pentru acţiunea bacteriostatică faţă de flora proteolitică (Clostridii).Nitriţii în cantitate mare sînt toxici acţionînd asupra hemoglobinei cu formarea de methemoglobină. După legislaţia ţării noastre nu se admite un conţinut mai mare în nitriţi de 70 mg/Kg la preparatele de carne.

Pesticidele contaminează furajele date în hrană animalelor.Grajdurile de asemenea pot fi tratate pentru distrugerea ectoparaziţilor şi a rozătoarelor. Pesticidele organoclorate cu remanenţă mare şi liposolubile se pot cumula în ţesuturile grase a animalelor pînă la cantităţi ce devin nocive pentru consumatori.

Consecinţa utilizării antibioticelor în scop biostimulator sau terapeutic, este impregnarea cărnii cu aceste substanţe care pot determina la consumatori apariţia fenomenelor de antibiorezistenţă, alergii, modificări ale echilibrului florei microbiene intestinale.

9.4. O U A L E

Ouăle sînt produse alimentare cu mare valoare nutritivă. Albuşul fiind considerat o soluţie coloidală de proteine,iar gălbenuşul reprezentînd o emulsie concentrată de lipide. Pe lîngă acestea ouăle mai conţin elemente minerale, vitamine, enzime şi hormoni.

Valoarea nutritivă a oului

9.4.1. Oul reprezintă o sursă foarte bună de proteine de înaltă valoare biologică (14 g %). Cele mai importante proteine din ou sînt ovoalbumina (din albuş) şi ovovitelina (din gălbenuş) care din punct de vedere a valorii proteice se completează reciproc. Proteinele din ou au cantităţi mari de metionină,cistină,valină,fenilalanină,tirozină dar sînt mai sărace în lizină.

9.4.2. Oul aduce organismului lipide de calitate superioară care sînt concentrate în gălbenuş şi au o utilizare digestivă bună deoarece sînt fin emulsionate (12 g %). Ele sînt constituite de trigliceride (63 %), fosfolipide (33 %) şi steroli (4-5 %). Fosfolipidele sînt reprezentate de lecitine, care prin conţinutul lor crescut în acizi graşi esenţiali, sînt considerate un important factor de creştere. Lecitina din ou acţionează ca un principiu "antitoxic" deoarece este capabilă să esterifice colesterolul, evitîndu-se astfel

steatoza hepatică prin supraîncărcarea colesterolică. Pe de altă parte lecitinele sînt importante prin conţinutul de colină ca factor lipotrop. Oul este considerat alimentul cel mai bogat în lecitine şi cefaline, care au efecte tonifiante asupra sistemului nervos central. Dintre acizii graşi saturaţi prezenţi în ou predomină acidul palmitic (25 %), iar din cei nesaturaţi acidul oleic (52 %). Acizii graşi polinesaturaţi sînt în proporţie mai redusă (12 - 16 %).

9.4.3. Oul este o sursă importantă de elemente minerale, conţinînd atît macro cît şi microelemente care sînt concentrate mai ales în gălbenuş.

Astfel oul, conţine fosfor sub formă asimilabilă de fosfolipide, calciu numai 1/3 faţă de fosfor, cît şi alte macroelemente ca; K, Na. Mg. Oul este o bună sursă de fier ce se găseşte în gălbenuş (2,3 mg %). In privinţa microelementelor oul mai conţine cantităţi variabile de iod, cupru, zinc, aluminiu, mangan, prezente atît în gălbenuş cît şi în albuş.

9.4.4. Oul reprezintă o sursă bună pentru numeroase vitamine.

Vitaminele liposolubile se găsesc exclusiv în gălbenuş. Oul conţine 1000-4000 u.i. axeroftol la 100 g care rezistă 3-5 minute la fierbere, dar cînd durează 7-10 minute vit. A este distrusă în proporţie de 30 % prin accelerarea procesului de oxidare. Oul mai conţine vitamina D 50-150 u.i. şi vitamina E 2 mg la 100 g.

Vitaminele hidrosolubile se găsesc atît în gălbenuş cît şi în albuş, gălbenuşul fiind totuşi mai bogat. Tiamina se găseşte în cantitate de 0,1 mg % prin fierbere suferă o pierdere parţială (este termolabilă). Riboflavina în cantitate de 0,4 mg % este egal distribuită în ou. Acid folic 0,1 mg ceea ce reprezintă o cantitate importantă. Oul mai conţine biotină şi vit. B_{12}. Prin bogăţia în fosfolipide, proteine de calitate, vitamină A, biotină, cholină, fosfor, fier, oul devine un aliment indispensabil pentru copil şi femeia în perioada maternităţii deoarece fortifică regimurile alimentare.

Această grupă de alimente prezintă şi unele dezavantaje ca;

a) Gălbenuşul este bogat în colesterol şi ca atare va trebui evitat de către persoanele în vîrstă, cu tendinţă la ateromatoză sau dislipidemii, litiază biliară, afecţiuni inflamatorii sau hiperkinetice ale căilor biliare.

b) Albuşul este bogat în sodiu, deci nu se va da persoanelor cu regimuri severe hiposodice.

c) Are un conţinut scăzut în glucide şi ca atare nu este un aliment echilibrat.

d) Conţine cantităţi foarte mici de calciu, totuşi aceste cantităţi sînt bine asimilate de organism deoarece P fiind legat sub formă de fosfolipide face ca raportul Ca/P să aibă o valoare acceptabilă.

e) Este lipsit de vitamina C şi este foarte sărac în vit. PP.

Digestia oului. Albuşul crud nu poate servi ca sursă de proteine, iar ingestia lui în cantităţi mari provoacă la om diaree datorită prezenţei unei antitripsine care blochează acţiunea tripsinei din organism.Antitripsina este termolabilă se distruge prin fierbere. Coagularea prin căldură a proteinelor din ou permite acţiunea enzimatică şi inhibă antitripsina.

In albuş se mai găseşte şi avidina o glicoproteină care are capacitatea de a se combina cu biotina formînd un compus rezistent la acţiunea enzimelor digestive şi deci inutilizabil, putîndu-se ajunge astfel la carenţă de biotină. Avidina este însă termolabilă se distruge în procesul culinar împiedicînd blocarea biotinei şi favorizînd utilizarea ei în organism.

9.4.5. Raţia de ouă. La copii şi adolescenţi zilnic 1 ou, adultul 3-4 pe săptămînă. Sugarul începînd din luna a 4-a numai gălbenuş în amestec cu piure de legume, cantitatea zilnică se creşte treptat. Femeia în perioada de maternitate 4-5 ouă pe săptămînă ca sursă de proteine, fier şi vitamine.

9.4.6. In alimentatia omului bolnav, oul este un mijloc plăcut şi economic de suplimentare proteică mai ales pentru

denutriţi. In obezitate pregătit fără grăsimi se recomandă alături de carne pentru conţinutul crescut în proteine. Consumat la micul dejun asigură o rezervă proteică pentru toată dimineaţa şi aduce vitamina A suficientă pentru a înlocui untul. In gastrită şi ulcer oul fiert moale este indicat pentru consistenţa lui neiritantă şi pentru conţinutul în lipide. După gastrectomii oul trebuie introdus cît mai repede în alimentaţia acestor bolnavi. La copii mici, la cei cu enterite sau insuficienţă enzimatică oul poate determina stări alergice datorită trecerii prin intestin a proteinelor din albuş incomplet digerate. Tratamentul corect termic, sau încorporarea în alte preparate culinare inlătură această deficienţă.

9.4.7. Problema epidemiologică şi toxicologică legată de consumul oului. Problema epidemiologică este dominată de toxiinfecţiile alimentare datorită consumului ouălor sau a preparatelor de ouă (maioneze, creme, îngheţată) contaminate în special cu germeni din genul Salmonella. Ouăle pot fi contaminate fie pe cale endogenă (păsările în special palmipedele fac adesea salmoneloze) astfel poate avea loc localizarea ovariană a germenilor şi de aici se contaminează gălbenuşul, dar cea mai frecventă este contaminarea exogenă din mediul înconjurător. Trecerea în ultimul timp la conservarea ouălor după spargere prin pasteurizare joasă urmată de congelare sau obţinerea de praf de ouă a contribuit prin schimburi intense comerciale cu aceste produse la răspîndirea salmonelelor pe întreg globul.

Din punct de vedere toxicologic se pune problema substanţelor pesticide organoclorate care se găsesc în ouă atunci cînd păsările sînt hrănite cu cereale tratate cu aceste pesticide. Dacă în organismul păsărilor pătrund pesticide în cantitate mare şi în ouă se găsesc cantităţi importante şi în acest caz ouăle pot fi nocive pentru copii prin intoxicaţiile posibile.

9.5. Fructele şi legumele

Deşi aceste alimente naturale prezintă o mare varietate, totuşi compoziţia în principii nutritive a legumelor şi fructelor este foarte apropiată. In raport cu această compoziţie legumele şi fructele au următoarele caracteristici nutritive.

Valoarea nutritivă.

9.5.1. Legumele şi fructele reprezintă sursa alimentară principală de acid ascorbic (a.a.). Conţinutul în a.a. a legumelor şi fructelor este foarte variabil, în genere fructele obişnuite au un conţinut scăzut în această vitamină (sub 15 mg %) (tabelul nr. XXIV) totuşi sînt surse apreciabile, deoarece consumate crude organismul beneficiază de întreaga cantitate conţinută în acestea. Legumele şi fructele prin păstrare, conservare, preparare, pierd o cantitate importantă din conţinutul lor în a.a. (50 %) ceea ce face ca alimentaţia de sfîrşit de iarnă şi început de primăvară să fie săracă în această vitamină. Repartiţia vitaminei C nu este uniformă în fructe şi legume, straturile periferice sînt mai bogate în vitamina C, de aceea nu trebuiesc îndepărtate.

In unele legume şi fructe (castraveţi, morcovi, struguri, mere, etc.) se găseşte o enzimă ascorbicoxidaza care conţine cupru şi care în prezenţa oxigenului transformă a.a. în acid dehidroascorbic şi apoi în acid dicetogulonic şi acid oxalic, ambii produşi fără efect vitaminic. Modificarea structurii tisulare prin strivire, presare, cojire, fragmentare şi expunere la aer eliberează enzima şi o activează. Aceeaşi situaţie se întîmplă după decongelarea produselor. Pentru a reduce pierderile datorită ascorbicoxidazei se inactivează enzima prin fierbere sau opărire sau tratarea legumelor şi fructelor cu o substanţă reducătoare (bioxid de sulf).

Fragmentarea şi menţinerea îndelungată în apă, ca şi fierberea, sterilizarea sau uscarea, reduce într-o proporţie importantă conţinutul în vitamină C a legumelor şi fructelor. In schimb mediul acid creşte rezistenţa vitaminei C faţă de acţiunea oxigenului. Conservarea legumelor prin murare, mari-

Tabelul XXIV

Repartizarea principalelor legume şi fructe în funcţie de conţinutul lor în vitamină C.

Cantitatea de vitamină C din 100 g produs comestibil	Legume	Fructe	
Sub 15 mg (mai puţin cu 20% din raţia medie (75 mg) a unui adult în condiţii obişnuite de trai	Carote, morcovi Ceapă (bulb) Castraveţi Dovlecei Sfeclă roşie Telină	Afine Banane Caise Cireşe Coacăze Dude Gutui Mere	Mure Pepene Pere Piersici Prune Rodii Struguri Vişine
16-30 mg (între 20 şi 40% din nevoia unui adult)	Cartofi Fasole verde Lăptuca- varzoasă (căpăţînă) Mazăre verde Praz Ridichi Tomate Usturoi		
31-45 mg (între 40 şi 60 % din raţia unui adult)	Ceapă verde Lăptucă foi Sparanghel Urzica	Agrişe Mandarine Zmeură	
46-60 mg (60-80 % din raţia adultului)	Varză albă Varză roşie	Coacăze roşii Grepfruituri Lămîi Portocale	
61-75 mg (80 -100 % din raţia adultului)	Conopidă Creson Gulie Lobodă Spanac Varză creaţă	Căpşuni Fragi	
76-100 mg	Varză verde Varză de Bruxelles Hrean		
101-150 mg	Mărar Păpădie		
151-200 mg	Ardei verde Pătrunjel frunze	Coacăze negre	
Peste 200 mg	Ardei roşu (200-300mg)	Măceşe pulpă (1-3 g %)	

nare, sînt metode bune de păstrare a vitaminei C.

9.5.2. Legumele şi fructele reprezintă cea mai bună sursă de provitamina A, putînd acoperi o bună parte din necesităţile organismului în caroteni. Se găseşte în cantitate mare în legumele şi fructele colorate (frunze verzi, morcovi, sfeclă roşie, tomate, cireşe, vişine, prune). Carotenii rezistă metodelor obişnuite de conservare, prelucrare. Uscarea la soare a legumelor şi fructelor îi distruge însă în proporţie de 60-80 % de aceea în ultimul timp s-a renunţat la această metodă de conservare.

9.5.3. Legumele şi fructele rămîn cea mai bună sursă exogenă de vit. K reprezentată în special de verdeţuri (spanac, lobodă, varză şi conopidă).

9.5.4. Deşi conţinutul în vitamine din grupul B nu este prea mare, prin legume şi fructe se poate acoperi 20-30 % din necesităţile organismului în tiamină, riboflavină şi piridoxină. Vitamina PP se găseşte în cantităţi reduse raportată la nevoile organismului. Sînt unele produse (nuci, alune, migdale, spanac, varză, mazăre) importante pentru bogăţia lor în tocoferoli (vit.E).

9.5.5. Legumele şi fructele reprezintă o sursă de elemente minerale; conţin atît macroelemente (K,Ca,Mg,Na,P,S) cît şi principalele microelemente (Fe,Cu,I,Zn,Co,Mn). Legumele conţin cantităţi mari de K, avînd astfel în organism un important rol diuretic. Legumele sînt importante şi pentru conţinutul crescut în Ca şi Fe, totuşi unele (spanac, stevia, sfeclă) nu reprezintă o sursă bună pentru aceste elemente minerale pentrucă sînt bogate şi în acid oxalic, care împreună cu calciu, fierul, magneziu, formează săruri insolubile, neasimilabile. Legumele (pătrunjel, varză, urzici) sînt bogate în fier în plus aduc şi vitamina C care favorizează absorbţia acestuia.

Fructele sînt importante pentru bogăţia în ioni de K, iar utilizarea lor în dietetică are la bază tocmai această caracteristică. Potasiu pe lîngă acţiunea lui diuretică este şi un stimulent al miocardului.

9.5.6.Legumele şi fructele sînt alimente alcalinizante avînd importanţă pentru menţinerea echilibrului acido-bazic contrabalansînd acţiunea acidozantă a produselor de carne, ouă şi cereale. Pentru acest fapt sînt indicate în stări fiziologice şi boli ce evoluiază cu stări de acidoză, la cei ce efectuiază munci grele, în sarcină şi în cazurile cu rezervă alcalină scăzută; boli febrile, insuficienţă renală şi cardiacă, diabet, etc.

In legume,brasicaceae (varză,conopidă)se găsesc glicozizi cu acţiune guşogenă (tiocianaţi şi progoitrină) care la animale de experienţă hrănite cu cantităţi mari din aceste produse a dus la hipertrofia glandei tiroide.

9.5.7. In raport cu conţinutul în glucide legumele şi fructele nu pot fi considerate o sursă bună de energie. In genere legumele conţin puţine glucide (5-10%), cartoful conţine însă o cantitate mai mare (20 %) şi se consumă în cantităţi relativ mari (300-400 g/zi).Fructele conţin mai multe glucide(citricele sub 10 % , celelalte 10 -15 %) şi sînt o sursă relativ bună de energie. In fructe predomină glucidele cu moleculă mică (glucoză, fructoză, zaharoză) uşor şi rapid asimilabile. In fructele cu seminţe (mere,pere,gutui) predomină fructoza, în struguri glucoza, iar în celelalte fructe şi legume cantităţi variabile de glucoză şi zaharoză. Fructele bogate în fructoză sînt mai bine tolerate în diabet şi colitele de fermentaţie decît cele în care predomină glucoza sau zaharoza.

9.5.8.Fructele şi legumele sînt sărace în proteine şi lipide. Proteinele sînt conţinute în jur de 1 g %, lipidele urme. In unele legume cantitatea de proteine este ceva mai crescută; de 2 g % (andive, cartofi,fasole verde, praz,salată, mărar, varză albă) sau chiar 2,5-3,5 % (conopidă, lobodă, spanac) ajungînd în unele legume la 7 g% (usturoi) şi 8 g % (mazăre verde).

Conţinutul mare de apă şi scăzut de glucide, proteine dar mai ales de grăsimi, explică valoarea calorică redusă a acestor produse alimentare şi indicaţia lor majoră în regimu-

rile de slăbire.

9.5.9. In afară de aportul de principii nutritive legumele şi fructele sînt importante şi pentru proprietăţile organoleptice ce le prezintă, pentru conţinutul de glucide nedigerabile, acizi organici(malic, citric, tartric) şi a unei game largi de arome naturale (uleiuri eterice). Glucidele nedigerabile reprezentate prin celuloză, hemiceluloză şi pectine au rol în digestie(formarea bolului fecal şi stimularea peristaltismului intestinal) sînt mai puţin iritante decît cele din cereale şi leguminoase uscate, influenţează mai puţin CUD a hranei. Unele legume (usturoi, ceapă, hrean) conţin fitoncide substanţe cu acţiune bacteriostatică şi chiar uşor bactericidă şi fungicidă. Din tomate s-a izolat o substanţă cu acţiune antimicotică - tomatina, iar din usturoi antibioticul numit alicină avînd o acţiune foarte uşor bactericidă (1% faţă de penicilină).

Raţia de legume şi fructe variază în raport cu vîrsta, 1-3 ani 500 g legume şi fructe pe zi, 4-6 ani 780 g/zi; 7-12 ani 1100 g/zi; adolescenţi 1000-1400 g/zi şi femeia în perioada de maternitate 1000-1200 g/zi; adulţii 1200- 1680 g pe zi; iar la bătrîni 1000 g/zi. Fructele sînt un excelent aliment ca desert, mai ales dacă meniul a cuprins carne, făinoase şi multe grăsimi. Legumele şi fructele consumate sub formă de crudităţi sînt importante pentru aportul de elemente minerale şi vitamine hidrosolubile care nu se stochează în organism, deci trebuiesc aduse zilnic prin alimentaţie. Aportul de crudităţi trebuie crescut la adolescenţi pentru conţinutul lor mare în Ca,Fe, la femei în perioada maternităţii pentru aportul calcic şi pentru combaterea constipaţiei. La persoanele ce lucrează la temperaturi înalte, sînt indicate mai ales pentru aportul de apă şi elemente minerale. In boli infecţioase trebuiesc date la copii pentru vitamine, săruri minerale şi efectul de rehidratare a organismului.

9.5.10. Importanţa dietetică a fructelor constă în aceea că consumate ca atare sau sub formă de sucuri (de mere, struguri) au acţiune asupra tranzitului intestinal pe care îl

accelerează, cît şi acţiunea hidratantă, datorită conţinutului crescut de apă şi diuretică fiind prezent ionul de K. In bolile febrile sînt recomandate pentru conţinutul în apă, glucide şi elemente minerale. Legumele şi fructele sînt folosite în tratamentul dietetic al multor maladii şi tulburări metabolice; obezitate, dislipidemii, ateroscleroză, diabet, anemii, hipertensiune arterială, insuficienţă cardiacă, maladii renale, hepatice, colite de putrefacţie, litiaze. Se poate institui o zi pe săptămînă sau mai multe, regimuri pe bază de fructe. La copii mici merele sînt utilizate rase şi fără coajă cu rezultate favorabile în tratamentul dietetic al dispepsiilor avînd acţiune mecanică cît şi absorbantă. Mărul absoarbe alcalii, acizii precum şi unele microorganisme (Esch. coli). De asemenea împiedică dezvoltarea histaminei, cadaverinei, putresceinei, care apar în colon prin degradarea acizilor aminaţi respectivi; histidină, lizină, ornitină în cursul coliteler de putrefacţie.

9.5.11. Aspecte epidemiologice, parazitologice, toxicologice.

Fructele dar mai ales legumele se pot contamina cu germeni patogeni în special din genul Salmonella cît şi din genul Shigella. Unele virusuri pot ajunge pe legume mai ales acelea eliminate de omul bolnav pe cale digestivă ca virusul poliomelitei, coxackie, hepatitei, ECHO, etc. E.coli este constant găsit pe legume şi fructe putînd provoca dispepsiile estivale la copii mici. Adesea legumele sînt infestate cu ouăle diferiţilor paraziţi intestinali care ajung la om în urma consumului de legume insuficient spălate şi netratate termic (protozoare, nematode, cetode). Atît bacteriile cît şi paraziţii ajung de pe sol, datorită folosirii îngrăşămintelor naturale sau a apelor de la irigaţie în care se devarsă ape uzate, sau de la purtătorii de germeni care le manipulează.

Tratarea legumelor şi a fructelor cu substanţe pesticide cu remanenţă mare sau nejudicios folosite(aproape de perioada de recoltare) a dus la apariţia a numeroase intoxicaţii. Pentru a evita impregnarea organismului cît şi eventualele intoxicaţii trebuie ca între ultima tratare cu pesticide

şi recoltare să existe un interval suficient de mare pentru ca prin factorii naturali să se producă degradarea sau îndepărtarea reziduurilor de pe legume şi fructe.

9.6. Valoarea nutritivă a produselor preparate din cereale şi leguminoase uscate.

In ţara noastră cerealele sînt consumate de către populaţie sub două forme; cereale panificabile (grîu mai puţin secară) şi cereale nepanificabile (orezul şi porumbul),iar dintre leguminoasele uscate în special fasolea, soia şi mazărea In lume grîul este mai mult consumat de populaţia din Europa şi America, orezul în ţările din Asia, meiul şi sorgul în Africa. Interesul mare pentru cultivarea acestora se datoreşte faptului că eleconcentrează într-un volum mic cantităţi importante de substanţe nutritive (proteine, glucide, elemente minerale şi vitamine) furnizează de asemenea organismului un număr mare de calorii (50 % din valoarea calorică a raţiei zilnice). Cerealele prezintă şi avantaje economice ca; perioadă scurtă de vegetaţie, cît şi uşurinţa transportului şi a păstrării acestora perioade îndelungate de timp sub forma unor rezerve de alimente.

Valoarea nutritivă a cerealelor se leagă strîns de structura anatomică a bobului în sensul că îndepărtarea straturilor periferice prin procesul tehnologic ce are loc duce la eliminarea unor structuri celulare bogate în principii nutritive.

9.6.1. Structura şi compoziţia chimică a bobului de cereale.

Bobul de cereale are o structură complexă, este alcătuit din pericarp tegument seminal, germene(embrion şi scutelum) şi endosperm . Pericarpul situat la periferia bobului este un înveliş tare ce conţine fibre nedigerabile,celuloză în parte lignificată. Tegumentul semnial sau perispermul acoperă bobul în întregime şi este alcătuit din celule încărcate cu pigment. In interiorul perispermului se află membrana hialină care înconjură numai rezervele nutritive ale bobului.Stratul aleuronic este alcătuit din celule cubice mari ca-

re aderă de membrana hialină şi făcînd corp comun cu tegumentul seminal şi cu pericarpulm formează coaja sau învelişul extern al bobului. Din punct de vedere nutritiv stratul aleuronic este important întrucît conţine proteine, elemente minerale (P,Mg,Mn,Zn,Cu) şi vitamine (tiamină, tocoferoli şi caroteni care-i conferă culoarea galbenă)

Endospermul este format din celule voluminoase încărcate cu granule de amidon a căror mărime şi formă variază de la o specie la alta şi oferă posibilitatea identificării acestora prin examinarea la microscop. La o extremitate se află embrionul legat de bob printr-o structură specială numită scutelum. Germenele este bogat în elemente nutritive, dar avînd un conţinut crescut în lipide, care îi măreşte gradul de alterare trebuie îndepărtat în cursul procesului tehnologic de măcinare.

9.6.2. <u>In compoziţia chimică a cerealelor şi leguminoaselor uscate</u> intră proteine, glucide, lipide, săruri minerale, vitamine şi enzime.

9. 6.2.1. <u>Proteinele</u> din cereale variază între 7-12 g% şi sînt reprezentate prin gliadine care împreună cu gluteina reprezintă principalii componenţi ai glutenului rămas după spălarea prelungită cu apă a făinii şi care în procesul de panificaţie are un rol deosebit de important. In cereale mai sînt prezente şi alte proteine ca; globuline, albumine şi nucleoalbumine dar în proporţii mult mai reduse faţă de primele. Din punct de vedere nutritiv proteinele din cereale au o valoare biologică mai scăzută decît cele din alimentele de origine animală, avînd o proporţie mai redusă de acizi aminaţi esenţiali, fiind sărace în lizină, tioaminoacizi, treonină şi valină, iar cele din leguminoase uscate şi porumb pe lîngă aceste deficienţe mai sînt sărace şi în triptofan. Acestea menţin echilibru azotat la adult, dar nu satisfac nevoile organismului pentru creştere la copil. Pentru a le mări valoarea nutritivă proteinele din cereale se asociază cu cele de origine animală (ouă, brînzeturi, carne).

In privinţa conţinutului în aminoacizi esenţiali, proteinele din soia sînt mai echilibrate ocupînd o poziţie intermediară între produsele vegetale şi cele animale. De aceea în ultimile decenii se acordă o atenţie deosebită valorificării în alimentaţia umană a făinurilor de soia. Acestea se mai numesc şi " concentrate proteice " conţin 60-70 % proteine şi se adaugă în reţetele diferitelor preparate ca fortifianţi (produse cerealiere şi zaharoase) sau ca înlocuitor de carne (mezeluri, preparate din carne tocată, etc.)

9.6.2.2. Glucidele din cereale sînt reprezentate în special prin amidon şi acoperă 30-50 % din necesităţile energetice ale organismului şi 70-80% din cele de glucide. Celuloza şi hemiceluloza(glucide nedigerabile) se găsesc mai ales în straturile de înveliş,fiind în parte eliminate în funcţie de gradul de extracţie al făinii. Zaharurile fermentescibile (maltoza, zaharoza, glucoza, levuloza) sînt prezente de asemenea în cereale.

9.6.2.3. Lipidele se găsesc sub formă de trigliceride în embrion şi în tărîţe, fiind înlăturate prin măcinare. Uleiul obţinut din germene de cereale este bogat în tocoferoli şi acizi graşi nesaturaţi.

9.6.2.4. Sărurile minerale din cereale sînt concentrate mai ales în straturile externe şi în embrion şi sînt reprezentate prin fosfor 200-400 mg %,potasiu 100-350 mg %,magneziu 50-150 mg.%. Conţin de asemenea fier şi alte microelemente; Cu,Zn.Mn. Fosforul se găseşte mai ales sub formă de acid fitic şi sărurile sale (fitaţi).Deoarece acidul fitic formează săruri insolubile cu unele elemente minerale (Ca,Fe,Mg) se reduce mult utilizarea digestivă a acestora fiind eliminate pe cale intestinală.

9.6.2.5. Vitaminele sînt prezente în cantitate importantă în cereale, mai ales vitaminele grupului B. Astfel acestea conţin tiamină 0,3-0,7 mg % şi chiar tocoferol 2-6 mg. Dintre cereale numai porumbul galben conţine caroten 400u.i.%. Stratul aleuronic are conţinutul cel mai crescut în aceste vitamine, iar scutelum este cel mai bogat ţesut din natură

în vit. B_1. In general straturile periferice şi embrionul au conţinutul cel mai bogat în vitamine şi scade odată cu măcinarea (prin eliminarea tărîţelor) şi în cursul procesului de panificaţie (10-75 %) şi se preconizează îmbogăţirea cu vitamine a făinei, mai ales la cea cu grad mic de extracţie.

9.6.2.6. Pe lîngă material nutritiv cerealele conţin şi numeroase enzime, care permit bobului izolat de restul plantei să continue a respira şi în condiţii prielnice (umiditate şi temperatură crescută) să germineze. Dintre acestea mai importante sînt carbohidrazele (amilaza, maltaza, invertaza) capabile să mărească proporţia de zaharuri fermentescibile, proteazele ce hidrolizează proteinele, lipazele care descompun grăsimile scurtînd durata de păstrare a acestora.

Repartiţia componentelor chimice în învelişurile bobului de cereale nu este uniformă. Coaja şi germenele sînt mult mai bogate în proteine, lipide, glucide nedigerabile, vitamine şi săruri minerale, decît miezul unde amidonul este componenta reprezentativă..

9.6.3. Raţia de pîine şi derivate de cereale pentru copii, 1-12 ani va fi de 100-300 g/zi; pentru adolescenţi 290 -370 g; iar pentru adulţi; 280-360g pentru femei şi 350-540 g pentru bărbaţi. Pentru femei în perioada de maternitate se va suplimenta raţia cu 50 g. La bătrîni pîinea şi derivatele de cereale nu vor depăşi 270-330 g/zi.

Cerealele se impun în alimentaţie prin valoarea calorică mare şi prin conţinutul crescut de glucide digerabile şi nedigerabile cît şi prin alte substanţe nutritive ca vitamine din grupul B, tocoferol şi elemente minerale. Faţă de alte grupe de alimente prezintă avantajul că sînt ieftine şi se pot procura uşor ceea ce le face să fie consumate în cantităţi mari mai ales de populaţia ţărilor în curs de dezvoltare, ceea ce nu este raţional din punct de vedere nutritiv. Se recomandă ca populaţia adultă sănătoasă să consume pîine intermediară sau mai bine neagră, fiind mai echilibrată în principii nutritive, la fel şi persoanele obeze, dislipidemice, cei cu tendinţă la ateromatoză. Pîinea neagră avînd un conţinut mai

scăzut de glucide şi mai crescut de celuloză scade coeficientul de absorbţie a substanţelor nutritive calorigene şi antrenează în fecale o parte din colesterolul adus de alimentele de origine animală sau provenit din bilă.

Pîinea albă sau intermediară avînd un conţinut mai scăzut în acid fitic va fi indicată pentru copii şi femei în perioada maternităţii, cît şi persoanelor cu intoleranţă la material fibros (gastrite, ulcere, enterocolite, colite,etc.)

9.6.4. Riscul de îmbolnăviri prin consum de cereale contaminate. Pe cereale şi derivate în condiţii favorabile de umiditate şi temperatură se dezvoltă cu uşurinţă o varietate de mucegaiuri din care unele produc substanţe toxice, capabile să determine îmbolnăviri numite în general micotoxicoze.

Cerealele se mai pot contamina cu reziduuri de pesticide cu care au fost tratate pe cîmp sau în timpul păstrării. Pentru a preveni aceste neajunsuri spaţiile de depozitare a cerealelor trebuie să fie uscate, bine ventilate şi răcoroase.

9.7. Produsele zaharoase

In compoziţia acestei grupe de alimente intră mai ales glucidele cu moleculă mică ca; zaharoza, glucoza, fructoza. Datorită prezenţei glucidelor în cantitate mare produsele respective se mai numesc şi dulciuri. Sînt importante în alimentaţie deoarece constituie o sursă energetică valoroasă, unele din ele conţinînd şi fructe (gemuri, dulceţuri,siropuri) aduc organismului şi un important aport de vitamine şi elemente minerale, altele prin adausul unor alimente ca; lapte, ouă, unt au o valoare nutritivă încă mai crescută.

Produsele zaharoase sînt deosebit de apreciate şi datorită diversităţii de însuşiri organoleptice realizată prin utilizarea în reţetele de preparare a unei game largi de substanţe coloramte, aromatizante, emulsionante, etc.

9.7.1. Clasificare şi mod de obţinere. Deşi aceste produse sînt foarte variate, din punct de vedere nutriţional şi tehnologic, pot fi astfel grupate;

9.7.1.1. Produse în care predomină glucidele rafinate; zahăr, bomboane, caramele, halviţă, şerbet, miére, etc. Au un conţimut glucidic de 80-100 % şi conţin cantităţi foarte reduse de alte substanţe nutritive (proteine, lipide, elemente minerale şi vitamine);

9.7.1.2. Preparate din zahăr şi fructe; dulceţuri, gemuri, marmelade, fructe, magiunuri, jeleuri, siropuri. Conţinutul în glucide al acestor produse variază între 60-75 % şi provine în mare parte din zahărul sau glucoza adăugată sau conţinută în fructe. Fructele aduc şi fibre alimentare (pectine), elemente minerale (K), cantităţi mici de proteine şi vitamine (fiind distruse în procesul de preparare), acizi organici, arome şi coloranţi naturali;

9.7.1.3. Produse din zahăr si seminţe oleaginoase. In această categorie intră ciocolata şi halvaua a căror conţinut în glucide este de 40-60 %, iar de grăsimi de 20-40 %. Seminţele adugate mai aduc proteine (13-15 % în boabele de cacao şi 20-24 % în cele de floarea soarelui), substanţe minerale K şi P), vitamine din grupul B (B_1 , B_2 , B_6 şi PP) fibre şi fitaţi. Seminţele de cacao mai conţin teobromină 1-2 %, mici cantităţi de cofeină, tanin, acid oxalic şi arome.

9.7.2. Valoarea nutritivă. Produsele zaharoase reprezintă o importantă sursă de energie avînd un conţinut crescut în glucide (300-400 cal/100 g), iar cele care conţin şi lipide (halvaua şi ciocolata) au o valoare calorică mai crescută (500-600 cal/100 g).

Produsele zaharoase se digeră şi se absorb uşor pentrucă zahărul se desface rapid în componente asimilabile (glucoză, fructoză). De aceea se recomandă persoanelor care efectuiază activităţi fizice cu mare cheltuială de energie (sportivi, cei ce fac muncă grea).Preparatele pe bază de cacao conţinînd şi teobromină, au efect de stimulare a sistemului nervos central şi de suprimare a oboselii, iar prin conţinutul de tanin şi acid oxalic, reduc absorbţia calciului şi fierului, de aceea consumul lor trebuie limitat la copii şi femei în perioada de maternitate.

Scanned with OKEN Scanner

Consumate înainte de masă reţin apa, ducînd la diminuarea presiunii osmotice a conţinutului gastrointestinal. Mai pot avea şi efect laxativ la care se adaugă şi efectul enterochinetic şi iritant a materialului fibros din fructe în cazul consumului de dulceţuri, gemuri, marmelade. Consumate la sfîrşitul mesei prelungesc timpul de evacuare a stomacului mărind astfel puterea de saturare a meniului.

Majoritatea acestor produse avînd un grad înalt de rafinare au o proporţie mare de glucide, sînt însă sărace în alte substanţe nutritive necesare organismului. Abuzul de dulciuri dezechilibrează în general regimul alimentar.

9.7.3. Raţia şi consumul acestor produse. In majoritatea ţărilor se constată o creştere a standardului de viaţă, care se corelează cu un consum mai mare de zahăr şi produse zaharoase în detrimentul altor produse alimentare (lapte, brînzeturi, ouă, legume, fructe). Din această cauză există riscul depăşirii necesarului fiziologic şi apariţia unor dezechilibre nutriţionale. Nivelul raţiei de zahăr şi produse zaharoase va depinde deci de intensitatea cheltuielilor energetice şi de proporţia celorlalte alimente care compun meniul. Din aceste considerente rezultă că zahărul şi produsele zaharoase nu trebuie să depăşească 7-8 % pentru copii şi femeia gravidă şi 10 % pentru ceilalţi consumatori, cînd meniul aduce cantităţi importante de pîine şi derivate de cereale. In schimb cînd consumul acestor produse este mai scăzut raţia de zahăr şi produse zaharoase, poate ajunge pînă la 10 % la femei în perioada de maternitate şi copii şi 12-14 % pentru restul consumatorilor. Consumul exagerat şi îndelungat de produse zaharoase duce la instalarea obezităţii mai ales la persoane cu activităţi sedentare. Dislipidemiile şi ateromatoza se întîlnesc frecvent la cei ce fac abuz de dulciuri ca şi diabetul prin suprasolicitarea pancreasului.

Dezechilibrul indus prin consumul crescut de produse zaharoase afectează în primul rînd vitamina B_1 deoarece aceste produse sînt sărace în vitamina respectivă, iar pe de altă parte raţia crescută de glucide măreşte nevoile pentru tiamină.

La copiii alimentaţi cu mult zahăr şi derivate de cereale s-a descris distrofia prin făinoase care se manifestă prin întîrziere în creştere şi mineralizare osoasă, scăderea rezistenţei faţă de boli microbiene şi virotice.

Astăzi este bine cunoscut că un consum exagerat de glucide rafinate măreşte incidenţa cariei dentare. Cele mai dăunătoare sînt dulciurile adezive, lipicioase ce lasă pe dinţi o peliculă fermentescibilă sub influenţa florei microbiene bucale.

Cele care pun probleme deosebite de contaminare cu germeni patogeni sînt prăjiturile cu cremă, torturile, îngheţata. Prăjiturile constituie un mediu foarte bun pentru dezvoltarea microorganismelor aduse cu diverse ingrediente (lapte, ouă, făină) de la persoanele care le manipulează, de la diverşi vectori (rozătoare , muşte, etc.)Microorganismele ce se pot răspîndi prin aceste produse sînt cele care cauzează toxiinfecţiile alimentare (salmonele, stafilococ, E.coli, Shigella, etc.)

9.8. Grăsimile alimentare

După originea lor se împart în grăsimi animale (unt, untură, slănină), vegetale (ulei de floarea soarelui, de porumb, de soia) grăsimi hidrogenate şi margarine. Valoarea lor nutritivă constă în aportul mare de lipide pe care îl aduc organismului. Grăsimile sînt alimente cu o mare valoare calorică (700-900 cal./100 g) fiind necesare persoanelor ce desfăşoară activităţi cu mare cheltuială energetică şi în condiţii de climat nefavorabil (frig).

In compoziţia grăsimilor intră acizi graşi saturaţi şi nesaturaţi. Proporţia lor variază de la o grăsime la alta. Uleiurile vegetale sînt bogate în acizi graşi polinesaturaţi cele animale în schimb sînt sărace în aceşti produşi. Untul şi margarina vitaminizate sînt surse importante de vit. A şi D, iar uleiurile din germeni de cereale de vit. E.

9.8.1. Raţia şi efectele consumului neadecvat

Grăsimile au un rol deosebit în ameliorarea gustului şi a puterii de saturare a meniului, fapt pentru care sînt adugate produselor alimentare sărace în lipide (legume, derivate de cereale, etc.). Intr-un regim echilibrat se recomandă ca aportul de energie prin grăsimi să nu depăşească 12-14 % din valoarea calorică totală a meniului pentru copii şi femei în perioada maternităţi şi 15-17 % pentru restul populaţiei.

Insuficienţa grăsimilor în meniu reduce valoarea energetică a raţiei alimentare şi poate duce la instalarea subalimentaţiei, de asemenea diminuă aportul în acizi graşi esenţiali şi vitamine liposolubile, situaţie rar întîlnită. Mult mai frecvent se întîlneşte astăzi un consum exagerat de grăsimi ce duce la instalarea obezităţii, diabetului, dislipidemii, ateromatoză, litiază biliară, boli cardiovasculare.

9.8.2. Insalubrizarea grăsimilor se poate face cu substanţe chimice în special cu insecticide organoclorate, liposolubile şi greu degradabile ce se pot cumula mai ales în grăsimea animală (unt). Păstrarea necorespunzătoare a grăsimilor duce la alterarea (rîncezire) datorită hidrolizei trigliceridelor şi oxidării acizilor graşi. Prevenirea alterării se realizează prin rafinare corectă, păstrare la temperatură scăzută şi la adăpost de lumină, evitarea refolosirii grăsimilor şi utilizarea de substanţe cu efect antioxidant (tocoferoli, lecitine, etc.) care prelungesc durata de păstrare a grăsimilor.

9.9. La cele 7 grupe pe care le-am amintit anterior se mai poate adăuga şi a 8-a băuturile răcoritoare. In această grupă intră ; apa gazoasă, apele minerale, sucurile de fructe limonada, siropurile, precum şi băuturile stimulente ale sistemului nervos central ca; ceaiul, cafeaua şi cacao. Băuturile răcoritoare au în compoziţia lor apă potabilă indulcită cu zahăr sau indulcitori sintetici (zaharină) aromatizate cu sucuri, macerate, concentrate sau esenţe obţinute din fructe sau alte părţi ale unor plante, acidulate cu acizi

organici alimentari (citric, tartric, lactic) şi impregnate cu CO_2. In ultimile decenii pe plan mondial se constată o creştere considerabilă a consumului acestui tip de băuturi Aceeaşi situaţie se constată şi în ţara noastră, în ultimul timp s-a dublat aproape consumul de băuturi răcoritoare ce se explică prin; însuşiri organoleptice atrăgătoare, industrializarea produsului de fabricaţie, dezvoltarea turismului şi a circulaţiei auto, urbanizarea, industrializarea şi calitatea necorespunzătoare a apei din unele aglomerări urbane.

Din punct de vedere nutriţional băuturile răcoritoare aduc unele beneficii;

-contribuie la rehidratarea organismului mai ales în sezonul cald, la populaţie în general, iar în profesiile şi sporturile cu mare cheltuială de energie în special.

- aduc o cantitate apreciabilă de glucide într-o formă uşor absorbabilă şi rapid utilizabilă pe plan metabolic.

- prin gustul dulce-acidulat-sifonat excită secreţiile digestive stimulînd apetitul şi favorizînd digestia unor prînzuri bogate în grăsimi şi proteine.

Avînd un conţinut crescut de glucide (10 g la 100 ml) reprezintă o cale de creştere a aportului de glucide. Ele contribuie la realizarea unor raţii hipercalorice mai ales la cei sedentari.

Din punct de vedere <u>dietetic</u> au o puternică acţiune alcalinizantă, sînt diuretice prin cantitatea mare de K, sînt o bună sursă de vit. C, au o acţiune de cruţare a ficatului, de aceea sînt recomandate în insuficienţe hepatice latente, stimulează diureza şi ca atare sînt indicate în afecţiunile cardio-renale compensate.

9.9.1. <u>Ceaiul,cacao şi cafeaua</u> conţin pe lîngă zahăr (care se adaugă) cafeină, teobromină şi tanin. Ceaiul conţine cantităţi importante de fluor, cacao de lipide (55%), iar cafeaua de acid nicotinic.

Prin conţinutul crescut de cafeină aceste băuturi sînt importante pentrucă stimulează activitatea nervoasă superioară, tonifică circulaţia, favorizează funcţiile respi-

ratorii, activează diureza şi excită secreţia gastrică. Aceasta face ca produsele respective să fie recomandate în stări de depresiune psihică şi hipotensiune.

Consumul de cantităţi mari de ceai şi cafea, poate duce la tulburări, manifestate prin iritabilitate, insomnie, tremurături, inapetenţă, slăbire şi datorită conţinutului în tanin au şi o acţiune constipantă şi iritantă asupra tubului digestiv.Cacao avînd un conţinut mare de acid oxalic care blochează calciu,trebuie evitat la copii şi femei în perioada maternităţii ca şi de cei cu litiază oxalică.

In capitolele anterioare s-a stabilit importanţa alimentaţiei pentru menţinerea sănătăţii organismului uman ca şi îmbolnăvirile ce apar ca urmare a unor abateri de la alimentaţia raţională (dezechilibre alimentare). Aceste îmbolnăviri apar în urma neconcordanţei dintre cheltuiala organismului (de energie, material plastic şi catalitic) şi apartul alimentar. In consecinţă se pot întîlni dezechilibre alimentare fie prin deficit(subnutriţia, kwashiorkorul) fie prin exces alimentar (obezitatea) aspecte ce au fost deja amintite în paginile acestei lucrări.

In continuare vom prezenta bolile ce apar ca urmare a consumului de alimente ce vehiculează microorganisme patogene (toxiinfecţiile alimentare) sau unele substanţe toxice (intoxicaţiile alimentare).

In concluzie deci, în raport cu modul lor de producere bolile de origine alimentară se pot clasifica în două mari grupe;boli datorite dezechilibrelor alimentare şi boli datorite consumului de alimente insalubre.

O încercare de clasificare mai complexă poate fi urmărită în anexa I.

10. Toxiinfecţiile alimentare

Toxiinfecţiile alimentare (t.i.a.) sînt imbolnăviri acute cu simptome predominent digestive care apar în urma ingestiei unor produse alimentare în care s-au dezvoltat bacterii, toxine sau metaboliţi toxici bacterieni. Orice microorganism care contaminează un aliment poate determina o t.i.a. cînd se află într-o cantitate suficient de mare (variabilă în funcţie de germene) sau cînd secretă o anumită cantitate de toxină. Incubaţia în t.i.a. este foarte scurtă, boala apare la cîteva ore de la ingestia alimentului contaminat.

Sînt boli cu caracter extensiv de masă deoarece acelaşi produs alimentar contaminat poate fi consumat în acelaşi timp de un număr mare sau chiar foarte mare de persoane, datorită acestui fapt apare şi noţiunea de izbucnire de t.i.a. In ultimul timp apariţia de t.i.a. este legată mai ales de alimentaţia colectivă sau publică.

In general t.i.a. apar tot timpul amului, au însă şi un caracter sezonier, incidenţa maximă o întîlnim vara, anotimpul călduros, fiind un factor favorabil pentru dezvoltarea optimă a germenilor în alimente.

Agenţii cauzali ai t.i.a. nu modifică întotdeauna proprietăţile organoleptice a alimentelor (aspect, gust, miros) astfel încît alimentele contaminate pot fi consumate în cantităţi mari neputîndu-se evita izbucnirea.

10.1.Clasificarea t.i.a. se poate face în raport cu agentul patogen cauzal sau cu caracterele de patogenitate a speciilor microbiene. Principalii germeni care pot cauza t.i.a. sînt redaţi în tabelul XXV.

După caracterele de patogenitate a speciilor microbiene t.i.a. se împart în;

10.1.1. Toxiinfecţiile alimentare de tip infecţios sînt determinate prin acţiunea directă asupra organismului a endotoxinelor elaborate de germenii patogeni care pătrund cu alimentele în care se află în cantitate foarte mare. Microorganismele se multiplică şi în intestin, revărsîndu-se apoi în sînge realizînd bacteriemii trecătoare (Enterobacteriaceae,

TABELUL XXV

Agenţii etiologici ai toxiinfecţiilor alimentare[x]

Familia	Genul	Specia
Enterobacteriaceae	Salmonella	S. typhimurium
		S. enteritidis
		S. paratyphi C
		S. cholerae suis, etc
	Arizona[xx]	
	Shigella	Sh. flexneri
		Sh. sonnei, etc
	Proteus	P. vulgaris
		P. mirabilis
		P. morgani, etc.
	Escherichia	Esch. coli
	Citrobacter[xx]	
	Providencia[xx]	
Sporulaţi aerobi	Bacillus	B. subtilis
		B. cereus
		B. anthracis
Sporulaţi anaerobi	Clostridium	Cl. botulinum
		Cl. prefringens
Pseudomonodaceae	Pseudomonas	Ps. aeruginosa
Micrococaceae	Staphylococus	Speçii enterotoxice
Lactobacillaceae	Streptococus	Str. fecalis (enterococ)
		Str. faecium
		Str. viridans (alfa hemolitic)
		Str. pyogenes (beta hemolitic)
Spirallaceae	Vibrio	Vibrio parahaemoliticus

x după M. Voiculescu (1981)

xx incidenţă foarte rară.

Spirallaceae, etc.)

10.1.2. Toxiinfecţiile alimentare de tip toxic sînt determinate de acţiunea directă asupra organismului a toxinelor elaborate de unii germeni patogeni şi care se acumulează în alimente în cantităţi suficient de mari pentru a declanşa fenomene morbide.(stafilococii enterotoxici,Cl.botulinum,etc.).

10.1.3. Toxiinfecţii alimentare provocate de anumite bacterii.(B. cereus,Proteus,Streptococus fecalis,etc.) al căror rol patogen în provocarea acestor afecţiuni necesită anumite condiţii; sînt necesare cantităţi foarte mari din aceşti germeni în alimentul consumat pentru a provoca t.i.a.

10.2. Frecvenţa t.i.a. T.i.a. se întîlnesc pretutindeni în lume cu o frecvenţă destul de apreciabilă, deşi în ultimii ani s-au înregistrat importante progrese în privinţa condiţiilor de igienă, a cunoştinţelor sanitare ale populaţiei, a mijloacelor de împiedicare a multiplicării microorganismelor (tratament termic eficient, utilizarea frigului, metode noi de conservare, de spălare şi dezinfecţie).Adesea t.i.a. apare ca o consecinţă a unor neglijenţe minore şi o serie de condiţii noi contribuie la menţinerea unei morbidităţi ridicate;

- datorită dezvoltării în ultimile decenii a alimentaţiei publice şi mai ales colective a făcut ca orice deficienţă în condiţiile igienico-sanitare de funcţionare a acestora să expună la îmbolnăviri un număr mare de persoane;

- circulaţia largă interţări a persoanelor sau a alimentelor, contaminate, atît a celor ce intră în hrana umană dar mai ales cele pentru animale.(făină de carne, peşte, sînge, oase, lapte degresat, etc.)

- creşterea consumului de produse de origine animală (în special carne şi preparate) ca urmare a îmbunătăţirii condiţiilor socio-economice.

După cum reiese din diverse cercetări incidenţa acestor îmbolnăviri variază de la o ţară la alta în funcţie de sistemul de supraveghere, de interesul acordat acestor boli.

Evoluţia bolii. In formele uşoare starea generală se ameliorează în 2-7 zile. Convalescenţa este însă lentă, starea de astenie persistă uneori perioade îndelungate de timp. Bolnavul se eliberează din spital după două coproculturi practicate la 48 ore interval. Eliminarea salmonelelor prin scaun încetînd odată cu vindecarea clinică şi numai în 10-15 % din cazuri se poate prelungi cîteva săptămîni.

In formele severe evoluţia se poate prelungi 10-14 zile menţinîndu-se tulburările digestive şi umorale (hiperazotemia 1-4 g %o , hipopotasemia, etc.). In formele hipertoxice moartea poate surveni în 48 ore.

Prognosticul în general este benign. In forme grave survenite la copii, bătrîni şi în special în t.i.a. cauzate de S.cholerae suis se observă o mortalitate foarte crescută.

Diagnostic pozitiv -sindrom acut gastroenteric febril. Datele epidemiologice indică apariţia în grup a îmbolnăvirilor după consumul unui aliment. Datele de laborator stabilesc etiologia t.i.a. prin izolarea agentului patogen din materii fecale, vărsături, alimente, mai rar sînge şi urină.

Diagnosticul diferenţial se face cu intoxicaţii alimentare cu metale, insecticide, ciuperci sau alte afecţiuni cu debut digestiv; alergii alimentare, apendicită acută, hepatită acută, peritonită acută, dezinterie, holeră, etc.

10.5.1.1. Principala sursă de infecţie în t.i.a. cu Salmonella este în ordinea importanţei; animalele bolnave şi purtătoare, păsările, palmipedele, dar şi galinaceele în urma schimbării modului lor de viaţă şi de alimentaţie. Rozătoarele pot contamina alimentele prin intermediul dejectelor, de asemenea şi insectele (muştele). Ultima dar nu cea mai puţin importantă sursă de infecţie o poate constitui omul bolnav sau purtător de germeni.

T.i.a. cu alte microorganisme ce fac parte din familia Enterobacteriaceae.

10.5.2. T.i.a. cu Shigella. In t.i.a. cu Shigella singura sursă de contaminare a alimentelor este omul. Persoanele

bolnave, dar mai ales purtătorii cronici excretă microorganismele prin scaun putînd avea loc, o transmitere directă, prin contaminarea mediului sau a alimentelor. Shigella este un germene deosebit de patogen, doza infectantă variază între 200-10,000 microorganisme / g aliment. Majoritatea epidemiilor au fost declanşate de alimente; lapte sau apă contaminată. Propagarea infecţiei este maximă în grupe dense de populaţie (colectivităţi de preşcolari, şcolari, adolescenţi) şi unde instalaţiile sanitare sînt insuficiente şi prost întreţinute.

O epidemie mare a avut loc recent în America Centrală a durat aproape doi ani şi s-a soldat cu 15.000 decese. In cursul epidemiei s-a constatat că legumele, scoicile, muştele şi apa erau intens contaminate. Intotdeauna contaminarea alimentelor se face de către un excretor cronic a cărei igienă individuală lasă de dorit; prin manipularea de alimente lichide sau cu umiditate crescută, păstrate ulterior la temperatura camerei, ceea ce favorizează multiplicarea microorganismelor, sau cînd alimentele sînt insuficient prelucrate termic.

Simptomatologie. Incubaţia este variabilă de la 8-15 ore la 3-4 zile. Manifestările digestive constau în; greaţă, vărsături, colici abdominali, diaree, scaunele sînt sanghinolente sau mucosanghinolente. Temperatură moderată, nu depăşeşte 38°C. Uneori manifestările clinice sînt însoţite de astenie, ameţeli, cefalee.

Alimentele incriminate au fost în primul rînd laptele, apoi legumele, tocăturile, gălbenuşul de ou, icrele, salata de pui, de cartofi, de ton, etc.

10.5.3. T.i.a. cu Proteus apar atunci cînd contaminarea alimentelor este masivă ($1-5^{9}$/g aliment).

Incubaţia scurtă 2-3 ore

Simptome digestive; greaţă, vărsături uneori scaune diareice sanghinolente însoţite de dureri abdominale.

Febra nu este crescută, totuşi a fost semnalată în 15% din cazuri. Imbolnăvirea este determinată de acţiunea în orga-

nism a microorganismelor vii.

Alimentele incriminate în vehicularea acestor microorganisme sînt; carnea de vită, de peşte, precum şi preparatele de carne(mezeluri), carnea tocată, carnea de pasăre, de porc, ouăle, praful de ouă.

Uneori produsele alimentare ce conţin Proteus au aspectul alimentului vechi, cu proprietăţi organoloeptice uşor modificate, acest aspect face ca t.i.a. cu Proteus să fie mai rar întîlnite. Sînt citate în literatură îmbolnăviri cu P. mirabilis după consum de piftie şi mezeluri, unde alimentul deşi intens contaminat nu a prezentat organoleptic nici un indiciu de contaminare.

10.5.4. T.i.a. cu Esch. coli

Datele din ultimii 30 de ani au arătat clar că unele serotipuri de Escherichia sînt agenţii etiologici ai enteritelor infantile epidemice în multe ţări şi că alte serotipuri pot juca un rol considerabil în patogeneza diareei la copii mai mari şi adulţi.Trebuie de subliniat că Esch.coli nu este totdeauna patogenă.

In literatură există date asupra rolului Esch.coli enterotoxigene producătoare de enterotoxină termolabilă, termostabilă sau ambele în etiologia diareelor la adulţi, dar nu există deocamdată tehnici simple care să permită identificarea suşelor enterotoxigene. Se ştie însă că alimentele joacă un rol considerabil în transmiterea acestor microorganisme la om.

Intr-un studiu făcut în SUA 8% din probele de aliment-brînză şi hamburgher (carne puţin tratată şi mult manipulată) conţineau Esch.coli enterotoxigene.

Este necesar a se utiliza în studiul oricărei enterite apărute atît la copii cît şi la adulţi serotiparea completă pentru Esch.coli. cît şi investigaţii epidemiologice.

In mod obişnuit la adulţi îmbolnăvirea îmbracă o formă uşoară cu o perioadă de incubaţie scurtă de 4-10 ore.

Simptomatologia se caracterizează prin colici abdominali, greţuri, vărsături, scaune diareice, febră ridicată, stare generală alterată. La sugar şi copilul mic simptomato-

gia are un aspect mult mai dramatic. Alimentele incriminate mai frecvent; lapte şi derivate (brînzeturi) ,carne de vită, pasăre. Izolarea şi serotiparea Esch. coli din alimente nu prezintă dificultăţi, identificarea însă a tulpinilor enterotoxigene nu este posibilă decît în laboratoare de specialitate, bine dotate şi încadrate.

10,6, T.i.a. de tip toxic

10.6.1.T.i.a.cauzate de stafilococii enterotoxici

Incubaţie.Datorită acţiunii directe a enterotoxinei stafilococice incubaţia este scurtă de 1-4 ore.

Debutul este brusc, brutal cu frison, cefalee,astenie accentuată. Temperatura în general normală sau puţin crescută (ca în orice intoxicaţie).

Simptome digestive ; greţuri, vărsături intense, rareori apar scaune diareice, mai frecvent dureri abdominale,epigastrice de tip colicativ, care dă aspectul alarmant al bolii.

Evoluţia. Boala are o durată scurtă în genere de 24-48 ore şi excepţional poate ajunge pînă la o săptămînă.

Prognosticul este benign, cazuri mortale cu totul excepţional, au fost semnalate numai la sugari şi bătrîni. Este bine de reţinut caracterele de patogenitate a enterotoxinei stafilococice.

a) enterotoxina stafilococică este termostabilă şi nu se distruge decît prin fierbere îndelungată, rezistă 30 de minute la fierbere, aceasta face să se menţină în unele produse alimentare timp îndelungat supuse unui proces culinar obişnuit. Astfel laptele imediat după recoltare este inofensiv chiar dacă conţine stafilococul enterotoxic, dacă însă pasteurizarea sau fierberea s-a făcut după cîteva ore timp în care s-a elaborat şi s-a acumulat enterotoxina, laptele este dăunător, enterotoxina rezistă la fierbere şi mai ales la pasteurizare, unde se atinge o temperatură mult mai scăzută (72°C).

b) în produsele alimentare contaminate cu stafilococi

enterotoxici, elaborarea enterotoxinei se face cu o viteză apreciabilă; astfel în laptele menţinut la 35-37°C enterotoxina apare după 5-12 ore, iar la temperatura camerei, după 8-18 ore dacă numărul de stafilococi este de 5 mil./ml. Dezvoltarea enterotoxinei este oprită, nu apare nici după 18 ore cînd produsul alimentar (laptele) este păstrat la frigider, de asemenea pH-ul scăzut opreşte elaborarea enterotoxinei stafilococice. Streptococii acido- lactici din produsele lactate acide acţionează antagonist faţă de stafilococi.

Surse de infecţie (în ordinea importanţei); omul bolnav care manipulează produsele alimentare în cazul unei leziuni deschise supurative cutanate; piodermite, flegmoane abcese, panariţii sau cu altă localizare; otite, conjunctivite, rinite, amigdalite, etc. De asemenea omul purtător de stafilococi enterotoxici. Important de reţinut este faptul că stafilococii, streptococii se cantonează la nivelul nazo-faringelui, de unde prin strănut, tuse, pot ajunge în produsele alimentare de aceea în depistarea purtătorilor trebuie să se cerceteze şi exudatele nazo-faringiene.

Cercetarea stării de portaj constituie o problemă importentă pentru cei ce lucrează în industria alimentară în general şi pentru bucătari, cofetari ce lucrează la finisarea prăjiturilor, amîncărurilor în special.

In al doilea rînd o sursă importantă de infecţie o constituie animalele producătoare de lapte în cazul unor afecţiuni (mastite stafilococice). Pentru prevenirea acestor îmbolnăviri este importantă supravegherea permanentă a animalelor de către reţeaua veterinară.

Produsele alimentare care pot răspîndi mai frecvent stafilococii enterotoxici şi cauza t.i.a. sînt produsele de cofetărie preparatele cu creme, frişcă, prăjituri, torturi, îngheţată (cînd enterotoxina s-a produs înaintea îngheţării sau în timpul decongelării), produsele lactate (brînzeturile sărate), preparatele din carne.

Aceste afecţiuni reclamă urgenţă în privinţa tratamentului de aceea se aplică imediat un tratament simptomatic şi dietetic, regim hidric (ceaiuri, limonadă, supă de legume strecurată) timp de 24-48 ore,apoi se trece la regim făinos şi mere, brînză de vaci, care poate dura 3-4 zile. In formele uşoare se administrează o medicaţie tonifiantă şi de rehidratare, se corijează dezechilibrul hidroelectrolitic după ionogramă, cu ser clorurat şi ser gluconat izotonic (500-1000 ml/zi). In privinţa chimioterapiei în ultimul timp se utilizează mai puţin tratamentul cu antibiotice (acesta favorizînd portajul prelungit). Tratamentul cu antibiotice se instituie numai în forme grave cu tendinţă la complicaţii, la copii mici sau la vîrstnici. Obişnuit în t.i.a. de tip infecţios (cu Salmonella) se face tratament cu ampicilină, colimicină, mai rar se asociază alte antibiotice, în funcţie de antibiogramă, iar doza stabilindu-se după gravitatea bolii şi vîrstă. Se alege întotdeauna antibioticul cel mai activ, mai puţin toxic şi mai bine tolerat de organism.

10.6.2. T.i.a cauzate de germeni din genul Clostridium (Cl. Botulinum).

Botulismul este o boală acută realtiv rară, s-au descris în lume peste 6000 cazuri, mai benignă în Europa, dar destul de gravă pe continentul Nord American.

Botulismul este o neurointoxicaţie cauzată de acţiunea directă a enterotoxinelor elaborate de Cl.botulinum, bacil anaerob sporuluat, foarte răspîndit în natură, astfel încît, se găseşte pe produsele alimentare de origine animală cît şi vegetală (se dezvoltă de fapt în sol de unde ajunge pe produsele vegetale apoi în tubul digestiv al animalelor). Se cunosc 7 tipuri de b.botulinic care produc toxine diferite notate de la A la G.

Dintre tipurile de Cl.botulinum tipul A,B, şi E elaborează toxine patogene pentru om, iar celelalte sînt patogene pentru animale.Tipul E este legat de consumul de peşte sau de alimente de origine marină (stridii, crustacee, moluşte). Este răspîndit mai ales în M.Baltică, marile lacuri din

America de nord, Japonia.

Dintre cele trei tipuri patogene pentru om Cl.botulinum tip A şi E sînt cu mult mai patogene decît B ceea ce şi explică gravitatea bolii în America de nord (A) şi Japonia (E), unde se izolează mai frecvent aceste serotipuri.

10.6.2.1. Tabloul clinic. In botulism se poate întîlni la început o simptomatologie nespecifică care apare precoce şi se caracterizează prin senzaţie de rău, greaţă, vărsături, dureri abdominale, uneori diaree. Aceste tulburări sînt datorate de fapt florei banale care însoţeşte adesea b.botulinic. De obicei tulburările gastrointestinale sînt discrete sau chiar absente.

Simptomele specifice sînt datorate marii afinităţi pe care o are toxina pentru sistemul nervos central şi sistemul nervos vegetativ. Toxina botulinică afectează sistemul nervos central în special nucleii centrali ai nervilor cranieni producînd paraliziile corespunzătoare. Acţionînd asupra sistemului nervos vegetativ toxina afectează în special pneumogastricul ducînd la paraliziia muşchilor intestinali cît şi asupra nervilor respiratori, producînd paralizia muşchilor respiratori. Toxina botulinică acţionează la nivelul joncţiunii mioneurale blocînd transmiterea în fiblele nervoase colinergice prin împiedicarea eliberării de acetilcolină.

10.6.2.2. Incubaţia în general este lungă, variază între 15-48 ore uneori cîteva zile (8-10 zile) pentrucă toxina rămîne puţin în stomac, intestin, mai mult în colon. Acizii, enzimele şi sucul gastric nu distrug toxina. In genere botulismul evoluiază cu temperatură normală sau chiar subnormală.

Tulburări digestive; obişnuit constipaţie prin paralizia pneumogaştricului.

10.6.2.3. Simptome neurologice; ptoză palpebrală, midriază, nistagmus, diplopie, strabism, tulburări de fonaţie, de deglutiţie, de masticaţie, disfagia apare ca rezultat a unei paralizii faringo-esofagiene. Paralizia respiratorie progresivă duce la insuficienţă respiratorie şi la moartea prin as-

fixie.

10.6.2.4. Tulburări secretorii. Se constată inhibarea secreţiei lacrimale, salivare (limbă uscată), digestive şi chiar sudorale.

In cazuri grave paralizia flască se poate extinde şi la membrele inferioare. De cîţiva ani s-au diagnosticat cazuri de botulism la sugari (toxina botulinică a fost evidenţiată în mierea de albine cu care se îndulcea ceaiul). Evoluţia bolii la aceştia se poate face spre moarte prin fenomene bulbare sau retrocedarea lentă a paraliziilor.

10.6.2.5. Diagnosticul pozitiv se pune după simptomatologia caracteristică din perioada de stare (uscăciunea mucoaselor şi fenomene oculare) şi apariţia bolii după consumul aceluiaşi aliment.

10.6.2.6. Diagnostic de laborator. Se poate evidenţia toxina botulinică în ser, conţinutul gastric sau scaunul acestor bolnavi. Toxina din serul bolnavilor omoară şoarecele inoculat i.p. dacă nu a fost protejat cu anatoxină specifică.

10.6.2.7. Diagnosticul diferenţial se face cu afecţiuni oculare ce se traduc prin simptome asemănătoare celor întîlnite în botulism cu intoxicaţii cu ciuperci care dau însă numai tulburări digestive. Cu intoxicaţii cu alcool metilic ce se caracterizează prin amauroză tardivă ireversibilă, însoţită de comă profundă. In intoxicaţiile cu solanină, atropină, beladonă, întîlnim numai midriază fără alte tulburări. Recent o intoxicaţie cu pesticide a fost etichetată drept botulism deoarece unul din copii familiei în care apăruse intoxicaţia prezenta strabism. Diagnosticul diferenţial se mai face şi cu unele boli infecţioase ca; nevrita de oculo motor comun post difterică sau cu encefalită epidemică, poliomelita bulbară, scleroza în plăci, etc.

10.6.2.8. Morbiditate. Imbolnăvirile variază după numărul de persoane care au ingerat din alimentul incriminat. In unele izbucniri morbiditatea descrisă a fost de 30-50 % din numărul consumatorilor, în altele mai crescută, foarte rar morbiditatea poate ajunge pînă la 100%, deoarece variază

în funcţie de cantitatea de aliment consumată şi de distribuţia inegală a toxinei.

10.6.2.9. Evoluţia este de obicei gravă - cu tipurile A şi B, moartea poate surveni în 7-10 zile sau chiar în 24 de ore, în cazurile extrem de grave. In cazurile medii şi uşoare (cu tipul B) recuperarea se obţine întotdeauna în cîteva săptămîni, mai rar luni (2-3 luni pînă la 1 an.)Gravitatea bolii este dată de tulburările respiratorii care duc la moarte prin asfixie. Regresia paraliziilor se face în mod progresiv şi în ordine inversă apariţiei, semnele oculare dispărînd ultimile.

10.6.2.10 Prognosticul este în general rezervat şi este cu atît mai grav cu cît incubaţia este mai scurtă, depinzînd de cantitatea de toxină ingerată, vîrstă, promptitudinea şi calitatea îngrijirii medicale.

10.6.2.11. Mortalitatea este variabilă în funcţie de ţară. Intre 50 şi 65 % în SUA şi Canada, în Europa se pare că este ceva mai scăzută. In ţara noastră în trecut au existat izbucniri cu o mortalitate relativ crescută de pînă la 13,5%, iar mai recent mortalitatea a fost de 2-5 % în unele episoade chiar zero.

Toxina botulinică poate fi elaborată în produse alimentare foarte diferite, dar mai ales în cele care asigură condiţii de anaerobioză. Toxigeneza depinzînd de tipul de Cl. botulinum, de concentraţia sporilor şi a formelor vegetative din produsul alimentar, de tipul şi temperatura de încubare ca şi de pH-ul produsului (peste 4,6). Este de subliniat faptul că elaborarea toxinei se face şi în produse conservate prin sărare la o concentraţie scăzută de numai 3% de ClNa cînd temperatura este crescută în jur de 30°C. Practic sînt mai periculoase produsele sărate supuse desărării, deoarece în aceste condiţii se ajunge la concentraţii de sare optimă pentru elaborarea toxinei. Spre deosebire de enterotoxina stafilococică care este termostabilă, toxina botulinică este termolabilă putînd fi distrusă la o temperatură de 100°C în cîteva minute, sau în 15 min. la 80°C, iar la 120°C în 3 min.

Rezistă la temperaturi destul de ridicate (peste 100°C), sporul de b.botulinic care este distrus la această temperatură abia după 3-6 ore. Toxinele botulinice sînt cele mai active dintre substanţele toxice cunoscute.

10.6.2.12. Produse alimentare implicate în răspîndirea botulismului.

Răspîndirea botulismului este strîns legată de alimentaţia de bază din diferite ţări; astfel cele mai multe izbucniri în SUA au fost date de consumul de conserve de legume, carne sau peşte; în URSS cele mai multe episoade au apărut în urma consumului de peşte conservat, iar în Germania după consumul de mezeluri. Insăşi denumirea de Cl. botulinum dată de Van Ermengen în 1886 vine de la latinescu "botulus" care înseamnă cîrnaţ, deoarece prima epidemie studiată a fost generată de consumul acestui aliment. In Franţa au fost comunicate izbucniri de botulism în urma consumului de jambon preparat în casă, în SUA a fost semnalat un caz de botulism mortal după consumul unei supe conservate în cutii. Sînt periculoase conservele preparate în casă, din cauza imposibilităţii de a se steriliza corect, sporii de Cl. botulinum fiind rezistenţi la temperaturi de peste 100°C. In URSS au fost semnalate de asemenea cîteva episoade de botulism în urma consumului de ciuperci marinate. La eschimoşii din Alaska şi Labrador, au apărut cazuri de botulism după consumul de peşte crud, carne şi grăsime de balenă, sau focă, păstrate la căldura colibelor cîteva luni.La indienii de pe coasta de nord a Pacificului a apărut botulism după consumul de icre de somon păstrate vreme îndelungată.La japonezi o mîncare tradiţională numită"izushi"(peşte crud fermentat, cu vegetale şi orez în vase închise) a provocat numeroase izbucniri.

Trebuie de subliniat faptul că la noi în ţară- la Iaşi prof. A.Văţă şi colab. au publicat date asupra unei izbucniri de botulism care a afectat 16 persoane, îmbolnăvirea a apărut după consumul de peşte marinat preparat în casă. Acest episod atrage atenţia asupra existenţei unui aliment potenţial botuligen - peşte - obţinut din apele stătătoare de pe anumite

teritorii ale ţării noastre.

10.6.2.13. Tratament - In vederea îndepărtării toxinei din tubul digestiv se vor efectua spălături gastrice, clisme repetate, purgative. In botulism tratamentul de bază constă în seroterapie precoce şi masivă cu ser antibotulinic polivalent 100.000 u.A intramuscular ce conţine toate tipurile de toxină sau cu ser antibotulinic specific de tip A sau B, cînd se cunoaşte tipul de b. botulinic, zilnic pînă la regresia paraliziilor. Complicaţii ce pot apare în cursul tratamentului cam în a 8-a zi este boala serului. Pentru evitarea acesteia, seroterapia se asociază cu corticoterapia, ce împiedică sau minimalizează reacţiile serice. Tratamentul simptomatic rămîne totuşi baza formelor grave, însoţite de tulburări respiratorii ce beneficiază de tehniçi de reanimare intensivă; traheostomie şi respiraţie asistată. Deoarece botulismul este o urgenţă medicală, odată diagnosticat tratamentul trebuie să fie prompt şi adecvat de aceea se tratează numai în clinici de specialitate, în spitalul de boli infecţioase. Boala face parte din grupa A cu declarare şi izolare obligatorie.

10.6.2.14. Profilaxia are în vedere prepararea corectă a conservelor şi a altor alimente. Conservele bombate trebuiesc îndepărtate pentrucă dezvoltarea clostridiilor se face cu emisie de gaze. Sterilizarea suficientă a conservelor peste 120°C . Semipreparatele sau preparatele păstrate la frigider bine prelucrate termic înainte de consum. Congelarea limitează dezvoltarea toxinelor A şi B, dar nu şi E. Concentraţia limită a NaCl pentru a împiedica dezvoltarea toxinei 5-10% . Păstrarea alimentelor la temperaturi nu prea scăzute, permite germinarea sporilor şi formarea toxinelor.

10.7. T.i.a. cauzate de microorganisme condiţionat patogene.

In literatura medicală sînt descrise t.i.a. cauzate şi de alţi germeni în afara celor descrişi anterior şi sînt bacterii cu acţiune patogenă destul de bine precizată; Cl. perfringens, B. cereus. In ultimii ani într-o serie de ţări a

atras atenţia t.i.a. cauzate de Vibrio parahaemoliticus. Boala clinică apare după ingestia unei cantităţi mari de germeni (peste 10^8/g de aliment).In intestin vibrionii se multiplică şi secretă o enterotoxină. Incubaţia 8-20 ore. Debutul brusc cu dureri abdominale şi vărsături urmate de diaree moderată şi rareori febră.Scaunele pot avea uneori caracter sanghinolent şi foarte rar holeriform. In Japonia de exemplu 70 % din îmbolnăviri sînt cauzate de acest microorganism, care contaminează în special peştele şi produsele marine (diverse crustacee).

Pe lîngă germenii mai sus menţionaţi se admite că şi alţii ca ; Proteus,Citrobacter,Providencia,Yersinia enterocolitică, Bacillus subtilis, mezentericus,toţi cuprinşi în grupa germenilor aşa numiţi condiţionat patogeni, pot cauza astfel de îmbolnăviri.Condiţia principală ca aceste microorganisme să devină agenţi etiologici ai t.i.a. este ca numărul lor să fie foarte mare în produsele alimentare, de ordinul milioanelor sau chiar miliardelor/ g de aliment. In afară de această condiţie, al doilea factor ţine de organism, în sensul că, sînt mai sensibile persoanele cu rezistenţă scăzută,organisme tarate, cu boli asociate, vîrstele extreme, fac mulţ mai uşor îmbolnăvirea decît organismele tinere şi sănătoase.

Dintre t.i.a. a căror frecvenţă este din ce în ce mai mult constatată, în urma cercetărilor mai numeroase,amintim pe cele produse de B. cereus şi de Cl.perfringens.

10.7. 1. T.i.a. cauzate de B. cereus. In ultimile două decenii au fost semnalate t.i.a. cu b. cereus în numeroase ţări din Europa ca; URSS,Ungaria,Suedia,Norvegia, Olanda,Anglia,Italia,Polonia, Cehoslovacia, Franţa,România ,etc.

B. cereus sporulat aerob poate produce t.i.a. numai dacă este prezent în alimente în cantităţi foarte mari (peste 10^6/ g de aliment).B. cereus secretă cel puţin două toxine . responsabile de producerea a două tablouri clinice diferite. Intr-o formă clinică incubaţia este în medie de 1-6 ore; debut brusc cu greţuri, dureri abdominale, vărsături frecvente diaree redusă şi este asemănătoare t.i.a. stafilococice. O

altă formă clinică este asemănătoare t.i.a. cu Cl. perfringens, incubaţia este 6-24 ore, debut brusc cu greţuri, dureri abdominale, tenesme, diaree. Vărsăturile şi feţra sînt neobişnuite. Boala evoluiază favorabil în 1-2 zile.

Alimentele incriminate. In răspîndirea t.i.a. cu c. b. cereus cele mai frecvent citate sînt alimentele de origine vegetală, sosurile cu făină, budincile, urmînd apoi ouăle, laptele praf, produsele de patiserie, iar în ultimul timp din ce în ce mai frecvent incriminată este şi carnea de pasăre, de miel, etc.

10.7.2. T.i.a. cu Cl. perfringens

Se descrie o formă benignă produsă de Cl.perfringens tip A şi o formă malignă o enterită necrotică produsă de Cl.perfringens tip F mult mai rar întîlniţă.

10.7.2.1. T.i.a. determinate de Cl.perfringens tip A. Incubaţia de obicei este scurtă apariţia simptomelor avînd loc între 8-24 ore după ingerarea alimentelor incriminate.

Simptomatologia se caracterizează prin dureri abdominale şi scaune diareice (scaunele prezintă un puternic miros putrid şi evacuări masive de gaze). Boala evoluiază fără febră, greţuri şi vărsături şi cedează după 12-24 ore.

Alimentele implicate sînt de obicei mîncăruri cu carne păstrate în condiţii neadecvate şi apoi consumate fără a mai fi prelucrate termic. Sporii de Cl. perfringens sînt termorezistenţi ei suportă uneori " şocul termic". Germinarea lor putînd fi stimulată prin lipsa competiţională a microorganismelor aerobe şi prin păstrarea alimentului la temperatura camerei. Microorganismele se dezvoltă bine la temperaturi între 15-50°C cu o medie optimă între 43-47°C. Dezvoltarea lor este limitată de un pH sub 5,6 dar este favorizată de un mediu uşor alcalin.

Multiplicarea lor nu are loc în prezenţa a 10 % NaCl sau 0,5-1 % nitrit de Na care împiedică dezvoltarea clostridiilor. Soprii de Cl. perfringens sînt prezenţi obişnuit în sol de unde pot ajunge în intestinul mamiferelor. Aceştia pot

fi găsiţi în multe alimente (carne, lapte, smîntînă), dar pentru a provoca boala este necesar un număr mare de microorganisme (>10^6/g aliment). Situaţie atinsă numai la alimentele bogate în substanţe nutritive.

10.7.2.2. T.i.a. determinate de Cl.perfringens tip F

Boala este foarte gravă, are un debut brusc cu puternice dureri abdominale, vărsături, diaree (mai ales sanghinolentă), stare de colaps, evoluţia este de obicei letală prin necroza intestinului şi infecţie peritoneală consecutivă.

Diagnosticul se confirmă prin evidenţierea în anaerobioză a peste 10^6 microorganisme/ g de aliment sau fecale.

Profilaxia urmăreşte evitarea sau minimalizarea riscului de contaminare a alimentelor de la origine pînă la darea în consum. Aceste măsuri vizează sursele de infecţie, căile de transmitere şi protecţia populaţiei.

Profilaxia t.i.a. a fost tratată în detaliu în caietul de lucrări practice şi nu va mai fi reluată în acest capitol.

11. Probleme de toxicologie alimentară

Condiţiile actuale, de modificare chimică a biosferei, cresc posibilităţile, ca întreaga populaţie, să vină din ce în ce mai mult în contact, cu un număr mare de substanţe chimice. Astfel încît, produsele alimentare reflectă gradul de poluare a mediului, proces care evoluiază an de an, atît, cantitativ prin creşterea conţinutului de substanţe poluante, cît şi calitativ, ca urmare a diversificării acestor substanţe, fenomen cu implicaţii majore asupra stării sănătăţii.

Majoritatea substanţelor care poluiază produsele alimentare sînt biologic active, intervenind energic asupra metabolismului uman, putînd provoca efecte toxice, cancerigene, teratogene sau dezechilibre ale metabolismului. Acţiunea permanentă a dozelor mici de substanţe chimice determină dereglări funcţionale şi metabolice care favorizează apariţia a

numeroase boli.

In cantităţi mici ce nu determină intoxicaţii acute sau subacute, unele substanţe chimice, inhibînd sau reducînd activitatea unor enzime, diminuă utilizarea digestivă sau metabolică a principiilor nutritive furnizate de hrană. Alte subatanţe chimice, obligînd organismul să întrebuinţeze o parte din principiile nutritive în procesul de detoxifiere a organismului prin diverse conjugări măresc nevoile sale nutritive în aceste principii expunîndu-l la dezechilibre nutriţionale. Unele substanţe chimice acţionînd prin intermediul organismului matern asupra produsului de concepţie au efecte teratogene sau mutagene.

Dacă am încerca să facem o sistematizare a tuturor substanţelor cu efecte toxice care poluiază produsele alimentare am constata o mare diversitate de agenţi care se pot clasifica în patru mari grupe (fig. 3)

11.1. Alimentele pot vehicula săruri ale metalelor grele care pot genera îmbolnăviri (intoxicaţii) cînd se găsesc în concentraţii crescute. Unele metale pot apare în alimente datorită contactului cu acesta la preparare, conservare, transport, distribuire sau prin contaminare accidentală. In literatură sînt citate intoxicaţii pe cale digestivă cu Pb, Cu, Zn, prin pătrunderea şi cumularea lor în organism.

11.1.1. <u>Plumbul</u> din utilaje şi ambalaje, fiind folosit pentru lipirea cutiilor de conserve alături de staniu (dar care nu trebuie să depăşească mai mult de 1% plumb).Alimentele şi băuturile acide, care conţin şi bioxid de carbon (oţet, bere, vin, sucurile de fructe, bulionul şi pasta de tomate, produsele lactate acide)dizolvă cu uşurinţă plumbul, mai ales în condiţii de temperatură ridicată. In ţara noastră se mai întîlnesc intoxicaţii cu Pb după consumul de alcool fabricat în distilatoare vechi improvizate cu piese sau cu lipituri din aliaje de Pb.

Normele sanitare din ţara noastră prevăd limite admise de Pb. în produsele alimentare.

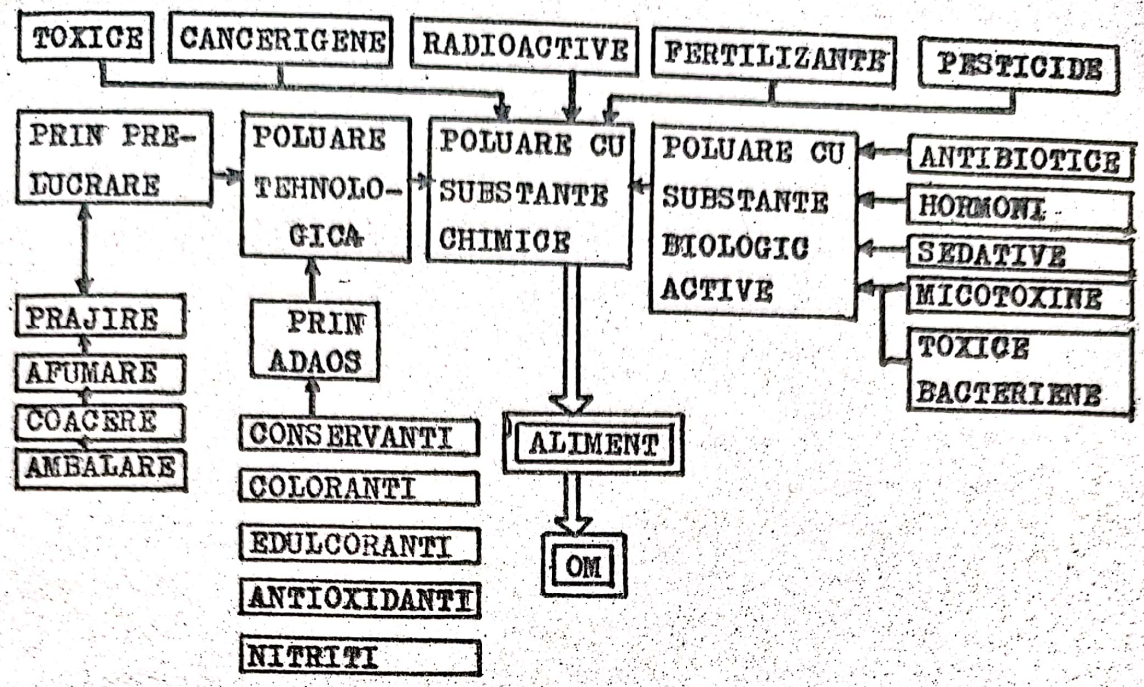


Fig. 3.Aportul de substanţe nocive prin intermediul alimentului

11.1.2. Cuprul este un metal folosit încă în industria alimentară şi în gospodărie, datorită conductibilităţii termice crescute. Metalul rezistă la coroziune şi trece greu în alimente în schimb, sărurile de cupru se solubilizează uşor mai ales în băuturile acide sau alcaline. Sărurile de cupru au efect emetizant.

Substanţele fungicide ce conţin cupru (sulfat de cupru) se utilizează în pomicultură, legumicultură, viticultură. Normele sanitare limitează conţinutul în cupru a alimentelor (10-20 mg/Kg în gemuri,marmelade,dulceţuri,sucuri,paste de tomate,etc.) In alte alimente concentraţiile admise sînt mult mai mici (0,5 - 5 mg/Kg).

11.1.3. Zincul este un metal folosit în industria alimentară şi gospodărie. Din tablă de fier acoperită cu un strat de zinc (galvanizată) se confecţionează; tăvi, găleţi,căzi,bidoane. Acizii,alcalii şi soluţiile de clorură de sodiu corodează cu uşurinţă zincul. Au existat cazuri cînd în produsele ali-

mentare acide păstrate în vase de tablă galvanizată concentraţia de zinc a crescut pînă la 150-3000 mg/Kg. Sărurile de Zn în doze mari sînt toxice dînd vărsături, colici, diaree, leziuni renale şi tulburări nervoase.

11.1.4. Staniul este mai rezistent la coroziune decît fierul şi este utilizat intens la acoperirea cutiilor din tablă de fier din industria conservelor cît şi la cositorirea vaselor din fier sau aramă. Sub formă de foiţe subţiri staniu serveşte la ambalarea unor produse alimentare (ciocolată, bomboane, brînzeturi, etc.)

Absorbţia digestivă a staniului este limitată şi atît ca metal cît şi sărurile lui nu produc tulburări decît în doze extrem de mari la care practic nu se ajunge fără a modifica şi calităţile organoleptice ale produsului. Folosirea corectă a utilajelor şi ambalajelor atît în industria alimentară cît mai ales în gospodărie va reduce sau chiar va face să dispară astfel de intoxicaţii.

11.2. Probleme de toxicologie ridicate de utilizarea adjuvanţilor alimentari.

Prin adjuvanţi alimentari se înţeleg acele substanţe care sînt introduse voluntar în cursul diferitelor faze de preparare, prelucrare sau depozitare a alimentelor.

Adjuvanţii utilizaţi în trecut ca simple mijloace de conservare a produselor alimentare au invadat în prezent viaţa noastră cotidiană. Aspect datorit şi unor condiţii obiective ca; necesitatea de a păstra rezerve de alimente, de a le transporta la distanţe mari şi în condiţii de climat din cele mai variate, dar mai ales din cauza unor exigenţe crescute ale consumatorilor referitor la aspectul general al alimentelor.

Deoarece civilizaţia nu poate fi oprită în loc privind utilizarea adjuvanţilor alimentari (a.a.) ar trebui doar ca numărul lor să fie restrîns la strictul necesar, folosiţi numai în scopuri bine justificate, niciodată pentru a masca eventualele degradări ale proprietăţilor nutritive ale alimentelor, sau în cazul alterării lor şi numai după ce au trecut prin com-

plexă studiere privind lipsa de nocivitate pentru organismul uman.

După utilizarea lor a.a. au fost astfel clasificaţi; (tabelul XXVI). In acest tabel sînt trecute grupele mari de a.a. şi se dau cîteva exemple din fiecare categorie mai mult utilizaţi în industria alimentară şi mai puţin nocivi pentru organism.

In general după studii experimentale se preconizează ca adăugarea unor substanţe străine de alimente, nu trebuie admisă, ,decît dacă nu dau nici un efect toxic după administrarea prelungită, la cel puţin două specii de animale, pe cale orală şi în doze mult superioare celor cu care se tratează în mod obişnuit alimentele. La una din specii experimentările vor fi prelungite pe două generaţii toată viaţa şi vor fi completate cu studii histoenzimologice, de biologie moleculară, genetică, imunochimie, etc. Nu putem considera fără pericol o substanţă care s-a dovedit cancerigenă la o specie animală indiferent de doza şi calea de administrare.

Trebuiesc studiate şi produsele de metabolism care rezultă din degradarea substanţelor toxice în organismul animalului de experienţă, uneori aceşti metaboliţi putînd fi mai toxici decît substanţa folosită iniţial. Se va avea în vedere şi toxicitatea cronică a acestor substanţe care reprezintă pentru om acumularea în organism a dozelor mici şi repetate. Imperativul "primum non nocere" este valabil şi în cazul adjuvanţilor ca şi al medicamentelor.

11.3. <u>Pesticidele</u> sînt substanţe chimice utilizate în combaterea dăunătorilor culturilor,a cerealelor, a ectoparaziţilor animalelor domestice, ca şi în lupta contra vectorilor unor boli transmisibile ducînd la eradicarea lor (malaria).

S-au incercat diferite clasificări a pesticidelor din care mai actuală este cea bazată pe acţiunea lor specifică şi structura chimică;

a) Fungicide şi bactericide - anorganice
- organo-metalice
- carbonaţi
- nitroderivaţi,etc

TABELUL XXVI

Adjuvanţii alimentari

I. Conservanţi;	- antiseptice; ac.sorbic, propionic, benzoic, nitrit diacetat de Na, anhidridă sulfuroasă. - antibiotice; nizina - antioxidanţi; alfa tocoferoli, ac.ascorbic
II. Coloranţi;	- naturali; clorofilă, caroten, caramel, carmin, lactoflavina, şofranu. - sintetici; tartrazina (galbenă) indigotina (albastră), eritrozina (roşie)
III. Aromatizanţi;	- pseudoaldehide, acetat de etil, butil, alfa şi beta ionona, aldehida benzoică, etilvanilina, glutamatul de Na, aldehida cinamică, valerianat de etil, butil, etc.
IV. Edulcoranţi;	(substanţe îndulcitoare) - sorbitolul pentru biscuiti şi napolitane, zaharina
V. Amelioranţi;	a) substanţe gelifiante de creştere a consistenţei şi stabilizatori; - din alge; agar, agar, alginaţi - din arbuşti; gumă - naturale; - vegetale; pectinele - animale; gelatina - sintetice; celuloza b) agenţi emulgatori; - naturali; lecitina; ou, soia, săruri biliare saponine - sintetice - mono sau digliceridele c) alţi amelioranţi (pentru gust) ac. citric, citrat de Na, ac. lactic
VI. Preparate enzimatice;	- vegetale; papaina pentru frăgezirea cărnii - animale; catalaze - fabricarea brînzeturilor labferment - prepararea brînzeturilor lipazele.

b) Insecticide - organoclorurate (DDT,HCH,etc.)
- organofosforice(parathion,metilparathion,etc.)
- carbamice (sevin,etc)
- piretroizi (decis,etc.)

c) Acaricide - carbinoli
- sulfoni şi sulfonaţi

d) Produse cu acţiune mixtă

e) Nematocide şi sterilizanţi ai solului

f) Rodenticide, moluscocide,repelenti

g) Erbicide - ariloxiacizi
- nitroderivaţi.
- carbamaţi,etc.

h) Defolianţi şi desicanţi.

i) Regulatori de creştere

f) Produse auxiliare

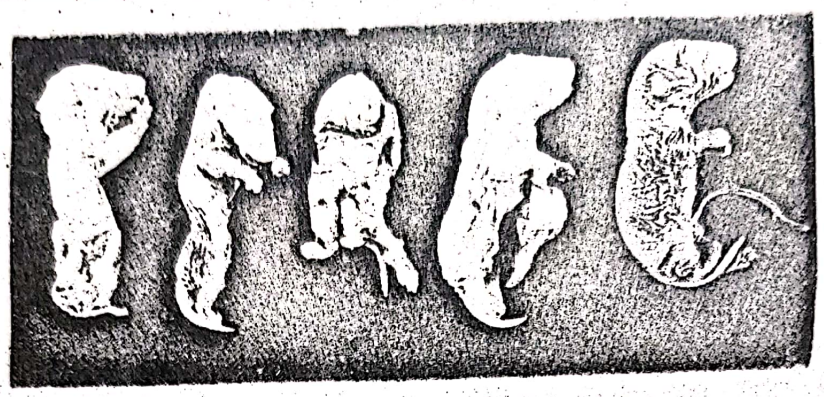
Utilizarea pe scară largă în agricultură a pesticidelor a făcut ca apa,solul şi produsele alimentare să conţină cantităţi mari de pesticide mai ales organoclorate ce se caracterizează prin remanenţă îndelungată. Se apreciază că peste 90 % din pesticidele care pătrund în organismul uman sînt aduse cu alimentele. Legat de acest aspect se întreprind studii numeroase privind reziduurile de pesticide în alimente şi posibilitatea menţinerii unor concentraţii maxime admise(CMA).

In ţara noastră (Moldova) aportul mediu zilnic de insecticide organoclorate (DDT,HCH) prin hrană a scăzut faţă de deceniu trecut în urma restrîngerii utilizării acestor pesticide (DDT) şi înlocuirii lor cu alţi produşi mai puţin toxici.

Efectele ingerării zilnice de pesticide a fost cumularea şi depozitarea acestora în organismul uman rezervorul principal fiind constituit de ţesutul adipos şi în cantităţi mult mai reduse găsindu-se în ficat, creer,rinichi,,gonade,etc.

Insecticidele folosite frecvent în agricultură au repercusiuni grave asupra organismului cînd se depăşeşte CMA. Studii efectuate în laboratorul nostru pe mai multe generaţii de animale (şobolani) privind administrarea DDT şi HCH (lim-

dan) au arătat că acestea au influenţă toxică asupra glandelor suprarenale, funcţiei de reproducere, sistemului nervos central, acţiune teratogenă şi cancerigenă (Foto 1,2)



a b c d M

Foto 1. Malformaţii congenitale(a,b,c,d)alături de un făt normal (M).

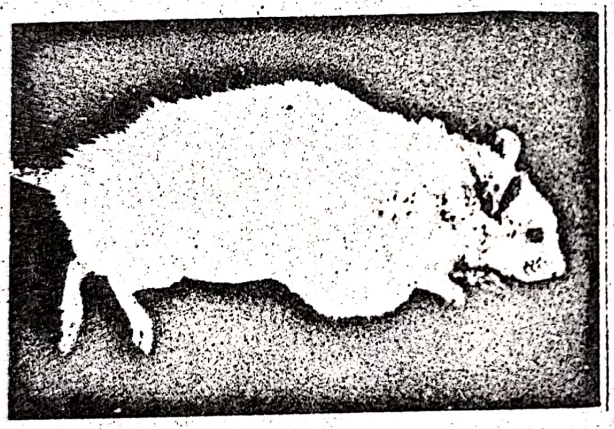


Foto 2.
Adenofibrom mamar.

Se pune problema nocivităţii potenţiale în timp a acestor pesticide datorită proprietăţii lor de a se cumula în organism în urma dozelor mici introduse zilnic, pe durate foarte lungi prin ingestia de alimente conţinînd reziduuri din aceste substanţe.

11.4. <u>Bifenilii policloruraţi</u> (PCB). Reprezintă o grupă de substanţe organice care posedă ca şi DDT-ul gruparea bifenil şi au fost preparaţi industrial încă din 1929 prin clorurarea bifenililor. Sînt utilizaţi ca mijloace hidrofobe şi ignifuge pentru impregnarea lemnului, pielei, textilelor, ca plastifianţi

la prepararea cauciucului, hîrtiei, la producţia de coloranţi lacuri, vopsele pentru automobile, bărci, vapoare, marcarea gosoleior, recipientelor pentru apă, vopsirea ambarcaţiunilor. Se mai adaugă la diverse insecticide ca; DDT, lindan, pentru a le creşte acţiunea.

Aceste substanţe ajung în mediul ambiant în urma arderilor incomplete a deşeurilor de PCB, prin volatilizarea lor direct în aer sau prin poluarea bazinelor naturale, a mărilor şi oceanelor prin reziduurile de PCB, sau prin scurgerea apelor reziduale de la întreprinderile unde se utilizează PCB. Astfel în Florida (SUA) în urma deversării accidentale de PCB de la o fabrică, aceste substanţe au fost decelate în apa de mare la peşti, stridii şi moluşte. In SUA au fost decelate mici cantităţi de PCB în cereale, în nutreţul animalelor, ca şi în produsele lactate.

In privinţa intoxicaţiilor la om a fost descris pînă în prezent un singur episod în Japonia, în care s-au îmbolnăvit peste 1000 de persoane care au consumat ulei de orez contaminat cu PCB. Contaminarea uleiului s-a produs în urma fisurării unei ţevi prin care circula PCB lichid care era folosit ca schimbător de căldură în fabrica de ulei respectivă. Maladia produsă a fost numită în Japonia "yusho" sau în traducere boală de ulei.

Persoanele bolnave au prezentat pigmentarea pielii, secreţii oculare, acnee severă şi tulburări hepatice. Simptomele au apărut după o ingestie de minimum 0,5 g PCB în medie 2 g Revenirea la normal s-a produs la unele persoane abia după 3 ani. La copii noi născuţi s-au înregistrat simptome de yusho fără ca mamele să fi fost afectate de această boală ceea ce confirmă că PCB trec bariera placentară.

11.5. De o deosebită şi actuală importanţă sînt studiile referitoare la substanţele chimice care au proprietăţi cancerigene sau cocancerigene, avînd în vedere acumularea acestor substanţe în organism, cît şi rolul pe care l-ar juca alimentaţia în frecvenţa şi specificitatea unor tumori. Cancerul este astăzi a doua cauză de mortalitate în lume şi 80-90 % din

cancerul uman poate fi corelat cu factorii de mediu ca; fumatul, substanţe toxice şi poluante din mediu, alcoolul, virusurile, apa clorinată, deficienţele şi excesele alimentare.

11.5.1. Dintre substanţele chimice cu rol cancerigen vehiculate de alimente pot fi amintite pesticidele organoclorate mai ales datorită acţiunii lor cumulative în organism, de asemenea produsele utilizate pentru stimularea creşterii la animale de tipul dietilstilbestrolului (cestrogen de sinteză), materialele plastice, ce conţin glicoli şi derivaţii lor, utilizaţi drept ambalaje pentru alimente (policlorura de vinil).

11.5.2. Dintre aditive sau adjuvanţi alimentari, amintim unii conservanţi ca galatul de propil substanţă cu acţiune cancerigenă la şobolan (hepatoame). Substanţe îndulcitoare (edulcorante) ca zaharina, produs utilizat în acest scop de aproape 100 de ani, mai ales de către persoanele cu diabet, dar în ultima perioadă şi de către cei cu obezitate. In prezent se fac cercetări pentru a vedea dacă nu are efect cancerigen, ipoteză ce nu este încă confirmată, astfel încît utilizarea zaharinei este permisă. Dulcina edulcorant mult utilizat în Japonia a produs la şobolani adenoame pulmonare sau hepatoame. Un alt edulcorant ciclamaţii utilizaţi un timp, la prepararea unor băuturi răcoritoare hipocalorice pentru reducerea consumului de zahăr au cauzat la şoareci chiar în doze mici tumori vezicale ceea ce a făcut ca în multe ţări printre care şi ţara noastră să fie interzisă utilizarea lor.

Toate aceste constatări, angajează la o rezervă în privinţa utilizării acestor substanţe în industria alimentară, cu toate că nu se poate extrapola integral experimentările pe animale, la specia umană. In experienţele pe animale se recurge de fapt, la doze mari, nici odată atinse în industria alimentară, trebuie totuşi să se ţină seama că anumite aditive se bucură de un efect cumulativ, că sînt consumate timp îndelungat (ani în şir), în cantităţi mari şi că uneori se pot suprapune şi pe o structură genetică favorabilă cancerogenezei. De aceea se impune înlăturarea lor atunci cînd experimentările au de-

monstrat puterea lor cancerigenă.

11.5.3. De asemenea puţin cunoscute sînt şi o serie de substanţe cancerigene naturale, ce fac parte din însăşi structura alimentelor ca nuca de Cycas utilizată drept aliment de bază şi medicament în unele regiuni tropicale şi subtropicale.

Cercetări efectuate în Japonia şi Australia au pus în evidenţă o substanţă toxică - cicazina - care a provocat la şobolan o proporţie mare de tumori gastro-intestinale. S-a constatat că efectul cancerigen este potenţat de anumiţi microbi din flora intestinală. Tioureea compus al unor produse vegetale este responsabilă de adenoame şi carcinoame tiroidiene. Etionina cunoscut cancerigen metabolit al metioninei poate fi sintetizat şi de E.coli în prezenţa sulfaţilor şi a glucozei. Acest metabolit se poate găsi şi în cecul sau colonul omului şi a mamiferelor.

11.5.4. In afara acestor aspecte mai este cunoscută corelaţia care există între regimul alimentar şi cancer. Astfel, studii epidemiologice efectuate de Tannenbaum încă de la începutul secolului au evidenţiat că la hiperponderali incidenţa mortalităţii prin cancer a fost cu 50 % mai mare decît la hipeponderali. Acelaş autor menţionează o frecvenţă mai mare a cancerului uterin la femeile obeze. Din cercetări experimentale s-a ajuns la concluzia că supraîncărcarea lipidică determină la animale o creştere a incidenţei atît a tumorilor spontane cît şi a celor induse.

S-a făcut de asemenea corelaţie între alimentaţie şi cancerul colo-rectal. S-a constatat astfel că în ţările unde se consumă o dietă bogată în lipide şi proteine şi săracă în celuloză incidenţa cancerului recto-colic este mult mai mare decît în ţările cu o dietă săracă în aceste principii nutritive şi bogată în celuloză. Hill în SUA, unde incidenţa acestui gen de cancer este crescută presupune că tipul "western" de alimentaţie bogată în grăsimi animale, hiperproteică (proteine din carne) şi săracă în fibre, ar modifica flora microbiană colică permiţînd geneza unor cancerigeni din metabolizarea viciată a

unor acizi biliari. La aceşti cancerigeni endogeni se adaugă şi "cancerigenii exogeni" introduşi în organism odată cu dieta respectivă (benzpiren,nitrozamine,aflatoxine).

Rolul jucat de alimentaţie în geneza cancerului este demonstrat atît experimental, cît şi prin studii epidemiologice, clinice şi de laborator. Sînt încă numeroase aspecte neelucidate, dar premizele unor studii viitoare sînt deja bine fundamentate şi continuuă.

11.6. Intoxicatii cu substanţe toxice naturale

Numărul mare de substanţe chimice care poluiază alimentele au făcut să fie uitate unele toxice naturale care pot pătrunde în organism odată cu hrana.

Dintre îmbolnăvirile apărute în urma consumului de alimente conţinînd substanţe toxice naturale putem menţiona;

11.6.1. Micotoxicozele din care amintim;

11.6.1.1. Ergotismul este dat de consumul de cereale (secară, porumb,grîu) infestat cu ciuperca claviceps purpureae ce a fost identificată încă din 1940. Boala se mainfestă prin necroză tisulară, gangrenă a extremităţilor, halucinaţii şi convulsii. Această boală are tendinţă să dispară pe măsură ce s-au ameliorat condiţiile de recoltare şi de păstrare a cerealelor, dar un pericol potenţial mai există încă şi astăzi.

11.6.1.2.Aleukie alimentară toxică este o intoxicaţie ce interesează populaţia ce consumă cereale care rămîn necules toamna şi iarna pe cîmp şi sînt acoperite de zăpadă. In aceste condiţii cerealele se pot contamina cu o ciupercă din genul fusarium sporotrichoides responsabilă de producerea acestei intoxicaţii cu tulburări gastrointestinale(greţuri,vărsături) la care se mai adaugă o anemie hipocromă urmată de leucopenie progresivă cu neutropenie ce poate ajunge pînă la agranulocitoză. Bolnavul mai prezintă şi o stare de astenie foarte accentuată. Cazurile grave de obicei evoluiază letal.

11.6.1.3. Cerealele şi arahidele se pot contamina cu mucegaiuri din genul Aspergillus flavus ce conţin o substanţă foarte toxică numită aflatoxină. Sînt cunoscute peste 40 mucegaiuri capabile de a elabora aflatoxine; Penicillium,Mucor,

Rhizopus,Fusarium,etc. Aflatoxina este unul din cei mai puternici agenţi cancerigeni cunoscuţi şi hepatomul este tumora cea mai răspîndită în ţările Africei tropicale unde se consumă frecvent arahide parazitate cu această ciupercă.

Aflatoxina este deosebit de rezistentă la prelucrarea termică a alimentelor, rezistă la 130°C căldură uscată fără a-şi pierde efectul nociv.

La om sînt cunoscute puţine cazuri de aflatoxicoze acute. Recent în India în urma consumului de porumb intens contaminat cu aflatoxine (6,2 - 15,4 ppm) a izbucnit o epidemie de hepatită toxică care a interesat populaţia din aproape 200 sate şi care s-a soldat cu 106 decese. Aflatoxina B_1 este un hepatocarcinogen extrem de puternic, ea este frecvent întîlnită în alimentele contaminate cu ciuperca As. flavus. Puterea ei carcinogenă este amplificată adesea şi de un regim carenţat în proteine.

Dacă intoxicaţiile acute în care apar leziuni heaptice sau tulburări ale sistemului nervos central sînt relativ rare acţiunea toxică cronică a dozelor mici şi repetate care duc la apariţia cirozei,hepatoamelor şi a adenocarcinoamelor hepatice şi gastrice, precum şi acţiunea lor mutagenă şi teratogenă reprezintă un aspect de o gravitate crescută care implică o atenţie deosebită.

Problema importantă care se pune în legătură cu micotoxicozele este nu atît a numărului mare de mucegaiuri prezente în natură şi a posibilităţii ajungerii lor în alimente cît a puterii lor micotoxigene şi a condiţiilor de păstrare care le favorizează dezvoltarea(temperatură crescută,umiditate) şi care trebuie să fie combătute, prin depozitarea şi păstrarea corectă a alimentelor.

11.6.2.Alte intoxicaţii alimentare în afara celor date de micotoxine sînt; lathyrismul este o boală care se instalează atunci cînd se consumă anumite specii de mazăre furajeră. Imbolnăvirea apare sub formă de epidemii în timp de foamete sau de războaie, cazuri numeroase au apărut în lagărele de concentrare în timpul celui de al II-lea război mondial.

Recent au apărut un număr de cazuri în cîteva regiuni din Spania după o perioadă de secetă.

Imbolnăvirea îmbracă la început o simptomatologie gastrointestinală manifestată prin; inapetenţă,greaţă,apoi apar tulburări la nivelul sistemului nervos,apare o paraplegie spastică a membrelor inferioare. De fapt este acţiunea unei substanţe toxice asupra unui organism subnutrit la care se întîlnesc şi hipovitaminoze multiple în special A şi B_1.

O altă întoxicaţie este cauzată de consumul de cereale cu un conţinut crescut de neghină şi se numeşte githagism. Neghina conţine o substanţă toxică numită"githagină" care are proprietăţi hemolitice puternice, Toxicitatea acestei substanţe scade la temperaturi ridicate.Intoxicaţia nu apare decît atunci cînd cantitatea de neghină din făina de grîu este mare. Simptomatologia se caracterizează prin tulburări digestive. Profilaxia constă în aceea că conţinutul de neghină a grîului să nu depăşească 0,1 %

Cartofii încolţiţi pot conţine în exces alcaloidul solanină şi pot provoca la om intoxicaţii numite solanism. Efectul toxic apare cînd în cartofi solanina se cumulează în cantităţi de 250-400 mg/Kg şi acţionează prin inhibarea colinesterazei. Ca măsură de profilaxie se recomandă a nu se consuma cartofii germinaţi decît după îndepărtarea celor mici şi decojirea profundă a celor mari, urmată de fierberea lor.

11. 6.3. Intoxicaţiile prin ciuperci necomestibile survin mai ales la copii şi populaţia urbană pentru care este dificilă recunoaşterea acestora. Se cunosc mai multe tipuri de intoxicaţii; intoxicaţia de tip muscarinic datorită ingestiei de ciuperci ce fac parte din genul Amanita muscaria. După aproximativ două ore de la ingestia acestor ciuperci apar dureri abdominale şi hipersudoraţie,fenomene datorate cantităţiler mici de muscarină, urmate de simptome caracteristice sindromului atropinic şi care constau în furnicături ale extremităţiler, stare de agitaţie confuză,incoerenţă, furie,halucinaţii,mişcări bruşte şi dezordonate,convulsii şi comă cu midriază. Tratamentul constă în provocare de vărsături şi

spălătură gastrică cu soluţie de cărbune activat. Se tratează agitaţia psihomotorie (plegomazin) convulsiile (diazepam) şi tulburările gastrointestinale. Nu se administrează atropină deoarece drogul agravează tulburările neuropsihice.

Intoxicaţii cu altă ciupercă denumită Amanita phalloides, prin multiplele toxine care le conţine (phalină, phaloidină şi amanitinele alfa, beta şi gama) produc iritaţii ale mucoasei digestive şi leziuni hepatice şi renale degenerative grave (hepatonefrită acută gravă). După un interval de 6-40 ore de la ingestie, apar tulburări gastrointestinale, caracterizate prin vărsături şi diaree coleriformă. Aceste tulburări sînt foarte intense în primele 24 de ore după care se atenuiază. Diareea intensă se însoţeşte de dezhidratare, de acidoză metabolică şi depleţie potasică care pot determina insuficienţă circulatorie acută şi insuficienţă renală funcţională. In final, în formele severe după 24-48 ore de la ingestia de ciuperci se instalează coma hepatică cu evoluţie fatală. Prognosticul este sumbru în această intoxicaţie, dă mortalitate 70 %. Tratament; corectarea dezhidratării cu 1500 ml ser fiziologic + 8 g ClK şi 500 ml ser bicarbonatat izotonic 14 ‰ , o parte din serul fiziologic se înlocuieşte cu soluţie glucozată izotonică 5 %. Tratamentul insuficienţei hepatice, renale, a şocului.

Nitraţii şi nitriţii sînt utilizaţi ca aditivi alimentari în proporţie de 70 mg/Kg pentru inhibarea dezvoltării microorganismelor din genul Clostridium şi pentru menţinerea culorii roz-roşie prin formarea nitrozomioglobinei şi nitrozohemoglobinei. Pentru aceste roluri trebuie ca nitraţii să se transforme în nitriţi, convertire ce are loc sub influenţa microorganismelor existente în produsele alimentare. Utilizarea lor este permisă atît la produsele de carne, cît şi la conservele de peşte şi unele brînzeturi. In doze mari au efect nociv manifestat prin vasodilataţie, reducerea tensiunii sanguine, formarea methemoglobinei, reduc rezervele de vit. A din ficat şi nivelul tisular de tiamină, piridoxină, acid folic şi perturbă funcţia tiroidiană. Copii-sugarii sînt mai sensibili la

acţiunea nitraţilor care se transformă în nitriţi sub acţiunea florei intestinale (E.coli) mai ales la prematuri, deoarece Hb fetală se oxidează mai repede în methemoglobină comparativ cu Hb adultului.

Nitraţii sînt prezenţi şi în mod natural în unele legume; morcov, spanac, sfeclă, ţelină, mărar, pătrunjel, salată, varză (datorită folosirii pe scară largă a îngrăşămintelor azotoase), produse mult utilizate în dieta copiilor mici şi care cumulează între 500-4000 mg nitraţi / Kg. Trebuie avut însă în vedere că spanacul bogat în nitraţi conţine şi antidotul acestora vit.C .

Nitraţii utilizaţi pentru conservarea preparatelor de carne ajung odată cu acestea în stomac unde, în prezenţa sucului gastric (pH 1-3) cu HCl dă acidul nitros care cu aminele secundare din preparatele de carne, poate să formeze nitrozaminele. Este cunoscut de altfel, acţiunea hepatotoxică, mutagenă şi cancerigenă a nitrozaminelor. Dimetilnitrozamina a fost decelată într-o serie de alimente, mai ales în cele conservate prin afumare, în slănină şi în peşte.

Hidrocarburi policiclice aromate de tipul 3-4 benzpirenului, pirenului şi florantrenului din fumul utilizat pentru prelungirea duratei de păstrare a alimentelor şi în special a preparatelor de carne, s-a dovedit din studii epidemiologice a avea o acţiune cancerigenă. Aceste hidrocarburi ingerate prin cafea în cantităţi destul de mici, alături de cele din alte alimente (carne prăjită, afumată, fructe, băuturi), la care se adaugă cele inhalate de om din aerul atmosferic sau din fumul de ţigări, pot contribui la afectarea sănătăţii umane. O metodă de reducere a substanţelor cancerigene din alimente constă în folosirea lichidelor de afumare obţinute prin distilarea uscată a lemnului.

Alimentaţia joacă un rol important în protejarea faţă de toxice sau dimpotrivă în accentuarea toxicităţii. Aportul proteic, cantitatea şi calitatea proteinelor scade sau măreşte toxicitatea în funcţie de substanţa toxică şi de doza acesteia. Astfel, toxicitatea este crescută în regimul hipoproteic

la insecticide organoclorate sau organofosforate datorită scăderii enzimelor microsomale de detoxifiere a organismului prin apertul scăzut de azot.

Apertul scăzut de lipide mobilizează ur-le pesticide organoclorate din depozite scăzînd concentraţia sanguină.

Unele vitamine sînt coenzime şi deficienţa lor dereglează anumite căi metabolice. Vitaminele din grupul B (B_6, B_{12}) au efect favorabil în intoxicaţia cu Pb,iar rolul vit.C este cunoscut în protecţia organismului faţă de multe toxice.

Deficienţa de calciu măreşte toxicitatea plumbului probabil prin creşterea absorbţiei ca şi prin afectarea metabolismul acestuia.

X

X X

In concluzie trebuie avut în vedere că omul este expus la multiplii agenţi chimici, că există posibilitatea interacţiunii acestora ca şi potenţarea,cumularea sau poate diminuarea acţiunei lor în funcţie de compoziţia hranei.

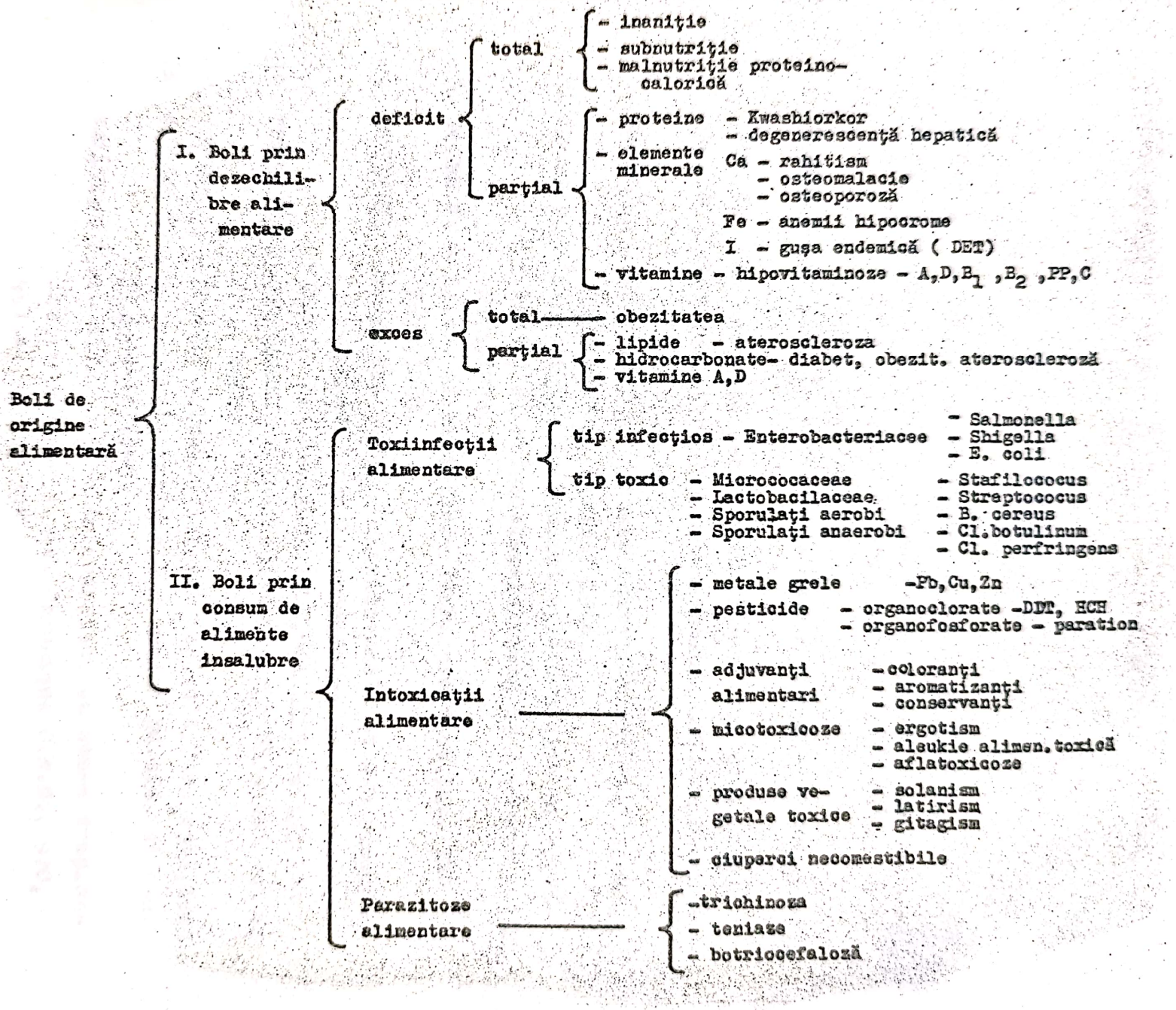
De asemenea se apreciază că studiile menite să elucideze aceste aspecte sînt pe deplin justificate şi trebuie să fie continuate.

Să ne aducem aminte că la începutul secolului nu se ştia că o alimentaţie corectă poate preveni boli ca; scorbutul,beri-beri,anemia, astăzi aceste boli pot fi prevenite sau combătute printr-o alimentaţie raţională.

Cînd vom ajunge oare să prescriem regimuri care să prevină sau să reducă incidenţa anumitor tumori ?

Stadiul actual al cercetărilor epidemiologice permit un oarecare optimism în această problemă şi se întrevede de autori mai curajoşi în exprimarea de opinii, formularea unor diete specifice care să fie incluse în schemele terapeutice în diferite localizări a bolii canceroase.

ANEXA I



Scanned with OKEN Scanner

B I B L I O G R A F I E

1. ANTAL A . - Igiena şcolară,Ed. medicală,Bucureşti,1978.
2. AIZICOVICI N.,COCISIU M. - Probleme de toxicologie alimentară ridicate de utilizarea pesticidelor în agricultură,Iaşi,1971.
3. BARNEA M.,CALCIU AL. - Ecologie umană,Ed.medicală,Bucureşti, 1979.
4. BĂDO C. - Alimentaţia omului,Lit. I.M.F. Tg. Mureş,1976.
5. BOUR H. - Les echilibres en alimentation. G.M. de France, 1966,t.73,p.1179.
6. DAVIDSON S.,PASSMORE R. - Human nutrition and dietetics , Livingstone, London, 1966.
7. DOBRE V. - Contribuţii la studiul epidemiologic şi profilactic al salmonelozelor.Teză de doctorat I.M.F. Iaşi,1974.
8. DOBRE V. - Igiena alimentaţiei- lucr. practice,Lit. IMF. Iaşi,1980.
9. DUPIN H. - Etude des besoins nutritionnels et des rapports recommandés pour la couverture de ces besoins. Hyg.et Med.Scolaire,1971,vol.XXIV,pp.133-194.
10. FURIA T.E. - Handbook of Food Additives.The Chemical Rubber Co . 1968.
11. GONTEA I. - Bazele alimentaţiei,Ed. medicală,Bucureşti,1963
12. GONTEA I. - Alimentaţia raţională a omului,Ed.did. şi ped. Bucureşti,1971.
13. JELLIFFE D.B.- Alimentaţion du nourrison en zones tropicales et subtropicales. Chronique O.M.S.,1970, vol.24,nr.6,p.298
14. JELLIFFE D.B. - Apreciation de l'état nutritionnel des populations O.M.S. Geneve,1969.
15. LEVANDER O.A.,CHENG L.-Micronutrient interactions vitamins, minerals and hazardous elements. NewYork Academy of Sciences,1980.
16. LEDERER J.-Enciclopédie moderne de l'hygiene alimentaire, t.I,II,III,IV,Libraids Maloine,Paris,1971.

17. MANESCU S.,DUMITRACHE S.,CUCU M.,FUIOAGA E.- Igiena mediului,Ed. medicală Bucureşti,1981.
18. Mc LAREN D.S.- Dietary protein in medical practice. Practtioner,1974,vol.212,nr.1270,p.441.
19. NOGOS G.-Urgenţe în medicina internă.Ed.did.şi ped. Bucureşti ,1978.
20. NICHEL M.-Controle microbiologique des laits en poudre, laits de regime farines et petits pots pour enfants.Rev.Inst.Pasteur de Lyon,1977,t.10, nr.3,pp.245-260.
21. MINCU I.- Tratat de dieterică,Ed.medicală,Bucureşti,1974.
22. MINCU I.,HANCU N.- Bolile metabolice în practica medicală. Ed. Dacia Cluj-Napoca,1981.
23. MINCU I.,BOBOIA D.-Alimentaţia raţională a omului sănătos şi bolnav.Ed.medicală ,Bucureşi,1975.
24. PETRESCU COMAN V.,PAUN FL.-Alimentaţia copilului sănătos şi bolnav.Ed.medicală,Bucureşti,1965.
25. PETRESCU ST.- Prelegeri de igiena alimentaţiei,Lit. I.M.F. Iaşi,1963.
26. STRAUSS H- Igiena ,Ed. did.şi ped.,Bucureşti, 1980.
27. THOMAS J.,SAGNET H.,CHASTEL C.,LE VOURCH C. - Le Kwashiorkor de famine (ou de guerre).Reflexions à propos de 1900 observations.Press.Med.,1971,vol.79,nr.38, p.1681.
28. TEODOROVICI GR.- Epidemiologia bolilor transmisibile,Ed. medicală ,Bucureşti,1979.
29. TREMOLIERES J.,SERVILLE J.,JACQUOT R.-Manuel elementaire d'alimentation humaine,t.I,II.Les editions sociales francaises ,Paris,1964.
30. TERROINES TH.-Les interrelation vitaminiques.Centre National de la Recherche Scientifique,Paris,1966.
31. VATA A.,BRAUNER E.-Boli infecţioase,Lit.I.M.F. Iaşi,1978
32. WOHL M.G.,GOODHART R.S.-Modern Nutrition in Health and Disease. Lea Febiger,1968.
33. x x x Besoins energetiques et besoins en protéines. O.M.S. Ser.rapp. techn.,1973,nr.522.

34. x x x Manuel sur les besoins nutritionnels de l'homme O.M.S. ser.monograph.,1974,nr.61.

35. x x x Besoins en protéines et en énergie.Memorandum F.A.O./O.M.S. Bullet.O.M.S.,1979,vol.57,nr.3 pp.413-429.

36. x x x Maladies d'origine alimentaire;Methodes d'echantillonnage et d'examen dans les programmes de surveillance. Rapport d'une groupe d'etude de l'O.M.S.Ser.rapp.tech.,1974,nr.543.

37. x x x Aspects microbiologiques de l'hygiéne des denrées alimentaires. O.M.S. Rapp.tech.,1976,nr.598

38. x x x Surveillance des Salmonella. Relevé.epidem. hebd.,1977,an.52,nr.6,pp.53-61

39. x x x La lutte contre la malnutrition dans la monde. Chron.O.M.S.,1977,vol.31.nr.7,p.299.

40. x x x Nutrition; Examen du programme de l'O.M.S., 1965-1971.O.M.S.,1972.

41. x x x Malnutrition proteino-calorique. Ser.Rapp. tech.O.M.S. ,1971,nr.477.